

UNIVERSITÉ D'ALGER
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER
Année 1938 — N° 24

Les

Psychoses Addisoniennes

THESE
POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE
présentée et soutenue publiquement le 28 Juin 1938

par

Victor-Pierre GHIRLANDA

Ancien Externe des Hôpitaux, Médaille des Epidémies
né le 6 Octobre 1913 à Alger

MEMBRES DU JURY :

MM. POROT , Professeur de Clinique Psychiatrique, Président	Président
MOGGI , Professeur agrégé de Chirurgie	Juges
BENHAMOU , Professeur agrégé de Médecine	
DUMOLARD , Chargé de Cours complémentaire	

Les Psychoses Addisoniennes

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 28 Juin 1938

par

Victor-Pierre GHIRLANDA

Ancien Externe des Hôpitaux, Médaille des Epidémies

né le 6 Octobre 1913 à Alger

MEMBRES DU JURY :

MM. POROT, Professeur de Clinique Psychiatrique, Président	Président
MOGGI, Professeur agrégé de Chirurgie	} Juges
BENHAMOU, Professeur agrégé de Médecine ..	
DUMOLARD, Chargé de Cours complémentaire..	

Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie

DOYEN	MM. LEBLANC (*, $\bar{\bar{I}}$, I. $\bar{U}$).
DOYEN HONORAIRE	HERAIL (*, I. $\bar{U}$).
ASSESEUR	COSTANTINI (O. *, $\bar{\bar{I}}$, I. $\bar{U}$).

PROFESSEURS

Clinique médicale	MM. AUBRY (O. *, $\bar{\bar{I}}$, I. $\bar{U}$).
Clinique gynécologique	CABANES (*, $\bar{\bar{I}}$, I. $\bar{U}$).
Clinique chirurgicale	COSTANTINI (O. *, $\bar{\bar{I}}$, I. $\bar{U}$).
Botanique et matière médicale	FOURMENT (I. $\bar{U}$, $\bar{\bar{I}}$, O. $\bar{\bar{I}}$).
Clinique médicale et hygiène infantile ..	GILLOT (I. $\bar{U}$).
Médecine légale	GIRAUD (O. *, $\bar{\bar{I}}$, I. $\bar{U}$).
Clinique obstétricale et puériculture du premier âge	LAFFONT (O. *, $\bar{\bar{I}}$, I. $\bar{U}$).
Anatomie	LEBLANC (*, $\bar{\bar{I}}$, I. $\bar{U}$).
Thérapeutique	LEBON (*, $\bar{\bar{I}}$, A. $\bar{U}$).
Clinique chirurgicale infantile et d'ortho- pédie	LOMBARD (*, $\bar{\bar{I}}$, I. $\bar{U}$).
Chimie biologique et médicale	GIBERTON (A. $\bar{U}$).
Pharmacie	MUSSO (*, I. $\bar{U}$).
Bactériologie	PINOY (*, I. $\bar{U}$).
Clinique psychiatrique	POROT (I. $\bar{U}$).
Physique médicale	PORTES (*, $\bar{\bar{I}}$, I. $\bar{U}$).
Anatomie pathologique	MONTPELLIER (I. $\bar{U}$).
Clinique des maladies des pays chauds, des maladies syphilitiques et cutanées..	RAYNAUD (*, $\bar{\bar{I}}$, I. $\bar{U}$).
Parasitologie et zoologie médicale	SENEVET ($\bar{\bar{I}}$, I. $\bar{U}$).
Physiologie	TOURNADE (O. *, $\bar{\bar{I}}$, I. $\bar{U}$).
Histologie et embryologie	COURRIER (*, $\bar{\bar{I}}$, I. $\bar{U}$).
Chimie générale pharmaceutique et toxi- cologie	WUNSCHENDORFF (I. $\bar{U}$).
Clinique ophtalmologique	TOULANT (*, $\bar{\bar{I}}$, A. $\bar{U}$).
Hygiène, hydrologie et climatologie	N...

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ARGAUD (*, $\bar{\bar{I}}$, I. $\bar{U}$)	MM. HERAIL (*, I. $\bar{U}$).
POUJOL (*, I. $\bar{U}$).	WEBER (*, $\bar{\bar{I}}$, I. $\bar{U}$).

CHARGE DE COURS

Clinique d'oto-rhino-laryngologie	ABOULKER (*, $\bar{\bar{I}}$, I. $\bar{U}$).
---	--

AGREGES

Médecine	BENHAMOU ($\bar{\bar{I}}$, $\bar{\bar{I}}$, A. $\bar{U}$).
Histologie	LACROIX (A. $\bar{U}$).
Chirurgie	N...
Obstétrique	SABADINI
Anatomie pathologique	MOGGI (*, I. $\bar{U}$).
Anatomie	HOUEL (*, $\bar{\bar{I}}$, I. $\bar{U}$).
Chimie médicale	N...
Histoire naturelle pharmaceutique	RIBET ($\bar{\bar{I}}$, A. $\bar{U}$).
Pharmacie	N...
	ROQUES (I. $\bar{U}$).
	MONNET

AGREGES LIBRES

Physiologie	BATTEZ.
Chirurgie	FERRARI (I. $\bar{U}$).
	DUBOUCHER (I. $\bar{U}$).

NOTA. — La Faculté n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ; ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples et selon la tradition d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me sont confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères, si j'y manque.

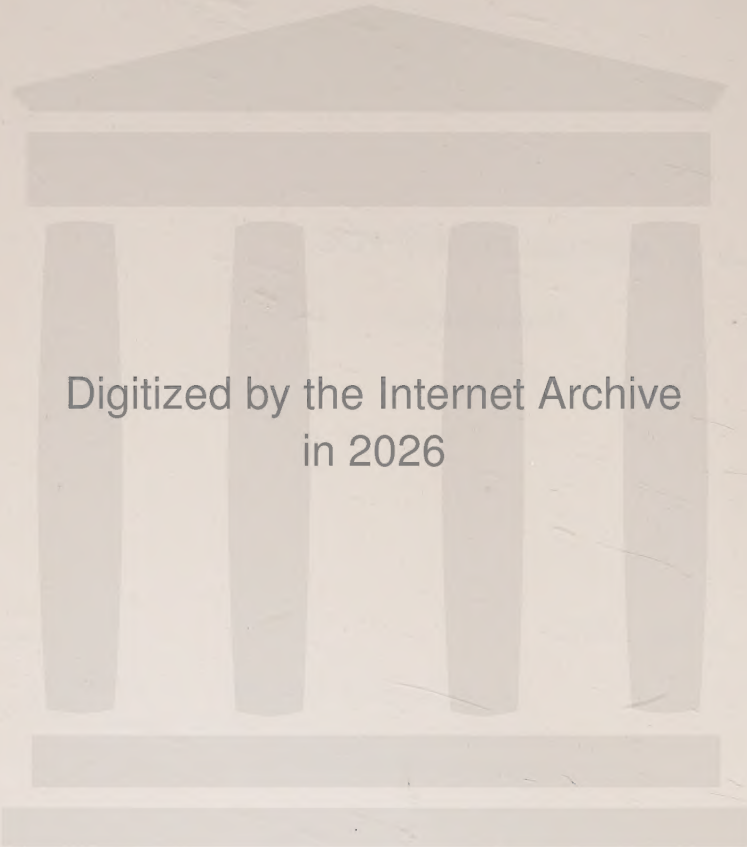
Je dédie cette thèse

A LA MEMOIRE DE MON PERE

Mort à Verdun en 1916

A MA MERE

Inlassablement dévouée ; en modeste
témoignage de mon amour et de ma
reconnaissance infinis.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON BEAU-PERE

En témoignage de ma très grande
affection.

A MON ONCLE, A MA TANTE E. GRIMAL

Dans le foyer desquels j'ai toujours été
comme un fils. En témoignage de ma
profonde affection.

A MON FRERE

A MES ONCLES, A MES TANTES

A MES COUSINS

A TOUS LES MIENS

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR POROT

Nous vous remercions de nous avoir inspiré le sujet de cette thèse, prodigué vos conseils, et honoré de votre présidence, mais plus encore nous vous sommes reconnaissants de vos claires et vivantes leçons dans l'atmosphère simple et cordiale de la Clinique Psychiatrique.

A NOS MAITRES ET JUGES

Monsieur le Professeur MOGGI

Le souvenir de vos cours de Pathologie externe, si clairs et riches d'enseignements, l'amitié et la sympathie que vous avez toujours portées à notre famille, l'honneur que vous nous accordez en acceptant d'être notre juge, sont autant de titres à notre respectueuse reconnaissance que nous sommes heureux de vous exprimer ici.

Monsieur le Professeur BENHAMOU

Nous vous remercions de nous avoir appris qu'avant même d'être une science cartésienne à disciplines la médecine est une passion.

Nous garderons intact ce message.

Nous sommes heureux de vous exprimer ici notre déférente gratitude pour la part immense que vous avez prise dans notre formation médicale.

Monsieur le Docteur DUMOLARD

Vos consultations de la Clinique annexe de Neurologie ont été pour nous un précieux enseignement. Veuillez recevoir le témoignage de notre reconnaissance, et agréer nos remerciements d'avoir bien voulu être notre juge.

A NOS MAITRES DE L'HOPITAL ET DE LA FACULTE

À la mémoire du Docteur GEORGES FOURES

Ami et conférencier, noble exemple
d'intelligence, de travail et de bonté.

À Monsieur le Docteur MARILL

En remerciement de sa patiente solli-
citude.

A MES AMIS

INTRODUCTION ET HISTORIQUE

Les psychoses addisoniennes sont constituées par des troubles mentaux d'évolution aiguë ou subaiguë déterminés par l'insuffisance des fonctions surrénales.

Dès qu'ADDISON eut isolé, en 1855 la maladie qui porte son nom, les classiques relatèrent des troubles mentaux mais d'une manière trop imprécise et trop laconique pour qu'on puisse y retrouver une formule de psychose certaine.

C'est KLIPPEL qui, en 1899, semble avoir le premier publié une psychose addisonienne ; encore attache-t-il surtout de l'importance aux phénomènes convulsifs concomittants. Il s'agissait là d'une psychose confuso-mélancolique subaiguë entrecoupée d'épisodes oniriques aigus.

BELTRAMI, en 1903, décrit un épisode confuso-onirique aigu terminal chez un addisonien.

En 1908, LAIGNEL-LAVASTINE relate une confusion mentale à évolution aiguë et fatale chez une addisonienne.

A la même époque LERI rapporte trois cas de mélancolie anxieuse d'origine surrénale.

En 1911, SERGENT publie la première observation détaillée de psychose addisonienne subaiguë. Puis ce sont les cas de PHILIPPS en Angleterre (1912), MOURA-COSTA au Brésil (1919), relatant un épisode confuso-onirique terminal.

NAUDASCHER (1922) rapporte deux cas de mélancolie addisonienne chronique pure évoluant vers la guérison.

Plus près de nous nous avons eu les observations de TARGOWLA, d'ARTUR et PROVOST, de POROT, dans lesquelles, à la lumière des données pathogéniques nouvelles sur la

génèse des troubles nerveux et mentaux de l'insuffisance surrénale, quelques recherches humérales ont été effectuées et des conclusions thérapeutiques appliquées.

Nous insisterons donc un peu sur ces troubles biologiques de l'insuffisance surrénale point de départ des recherches pathogéniques qui ont apporté à la thérapeutique surrénalienne d'utiles facteurs.

*
**

Après un bref rappel **Etiologique**, nous étudierons la **Clinique** en groupant les observations connues suivant leur aspect évolutif et en essayant d'en dégager leurs caractères cliniques généraux. Puis, après un court chapitre d'**Anatomie pathologique** nous insisterons sur la **Pathogénie** dont les acquisitions successives ont enrichi les méthodes du **Diagnostic** et multiplié les agents du **Traitement**.

ETIOLOGIE

Les psychoses surrénaliennes sont déterminées par l'insuffisance surrénale, la corticale ayant une part largement prépondérante dans l'édification du syndrome. Toutes les infections peuvent à priori entraîner une insuffisance surrénale organique ou fonctionnelle.

Citons parmi les infections aiguës : le typhus, la fièvre typhoïde, la variole, la scarlatine, la grippe. Elles entraînent des psychopathies aiguës contemporaines de la maladie ou chroniques à plus ou moins longue échéance. Le plus souvent cette insuffisance est fonctionnelle et passagère, plus rarement organique.

Cette insuffisance peut être révélée à longue échéance. C'est ainsi qu'on retrouve assez souvent une fièvre typhoïde, dans certains cas de syndrome surrénalien primitif (Observations de Sergent) ; la maladie infectieuse paraît entraîner une débilité surrénale qui s'extériorise beaucoup plus tard, sous une influence intercurrente quelconque.

Mais l'hypoépinéphrie est surtout le fait d'une maladie chronique : la tuberculose. A priori toutes les infections chroniques peuvent déterminer une atteinte surrénale mais la tuberculose est de beaucoup la plus fréquemment rencontrée, elle semble de plus avoir le privilège de pouvoir frapper les surrénales d'une manière primitive et exclusive donnant ainsi à la symptomatologie tout son relief.

Les infections ne résument pas l'étiologie de l'insuffisance surrénale. Il existe des cas de maladie d'Addison où l'autopsie n'a révélé qu'une atrophie surrénale. On invoque alors une insuffisance de l'hormone hypophysaire corticotrope.

Les cas de Sergent et Targowla cités plus loin semblent provenir d'un dysfonctionnement glandulaire primitif.

ETUDE CLINIQUE

Dans la maladie d'Addison l'encéphale ne subit en général aucune atteinte en dehors des périodes d'accidents aigus ou de la phase terminale de la maladie.

L'intelligence et la mémoire demeurent normales, mais progressivement le malade s'affaiblit et s'enfonce peu à peu dans un état demi somnolent qui aboutit plus ou moins tard à la prostration complète. Ce n'est là qu'un des éléments de l'asthénie profonde avec aboulie dans lequel il est plongé.

Parfois cette asthénie mentale se complique de tendance mélancolique ou fait place à une mélancolie vraie, simple ou complexe avec des accès confuso-oniriques plus ou moins violents et persistants devenant à leur plus haut degré une grande crise délirante hallucinatoire qu'on peut retrouver isolée au cours de l'insuffisance surrénale aiguë.

Ces états psychopathiques présentent donc d'insensibles gradations. Pour la commodité de l'étude, nous les diviserons en états psychopathiques, aigus, subaigus ou paroxystiques et chroniques, à l'exclusion des états constitués par une simple asthénie mentale lucide parallèle à l'asthénie physique et ne constituant pas une psychose véritable.

I. — ETATS PSYCHOPATHIQUES AIGUS

GENERALITES. — On sait depuis longtemps que les différentes infections et intoxications peuvent présenter ; à un moment de leur évolution, des phénomènes psychopathiques aigus : les délires toxi-infectieux. A l'autopsie de ces cas on a signalé des lésions de surrénalite aiguë le plus souvent hémorragique. Mais il est difficile d'en tirer des conclusions en raison de la multiplicité des lésions organiques que l'on retrouve en dehors des lésions des surrénales.

La psychose surrénalienne aiguë doit donc être étudiée au cours d'affections essentiellement capsulaires, la maladie d'Addison, et dans les cas où l'autopsie n'apporte guère que des lésions surrénales.

Nous verrons ensuite dans quelle mesure elle peut être rapprochée des délires infectieux et plus particulièrement du délire fébrile.

La psychose surrénalienne aiguë a été encore appelée **forme psychopathique** de l'encéphalopathie aiguë surrénalienne et décrite à côté des formes **convulsives, comateuses, apoplectiformes, méningitiques.**

Celles-ci comportent aussi un élément psychopathique, mais secondaire dans les manifestations de la maladie, n'ajoutant rien de particulier à ces formes caractérisées par les symptômes addisoniens auxquels se surajoutent des convulsions, un coma, des signes méningitiques... marquant ainsi l'atteinte du système central.

OBSERVATIONS

La littérature médicale n'est guère riche en observations de ce genre. Voici les cas que nous avons pu retrouver après des recherches que nous pensons avoir été assez persévérantes.

OBSERVATION N° 1

Maladie d'Addison avec terminaison aiguë avec délire.

(BELTRAMI. Marseille Médical 1903, p. 749)

Il s'agit d'un malade addisonien qui fit brusquement un délire violent d'allure toxique rappelant le délirium-tremens, et simultanément un syndrome d'insuffisance capsulaire aiguë (hypotension, tachycardie vomissements, raie blanche de Sergent) et finit en moins quarante-huit heures dans le collapsus cardiaque. A l'autopsie on trouva de nombreux foyers caséux dans les deux surrénales qui contractaient des adhérences avec les tissus voisins. Il n'y avait pas d'autres localisations tuberculeuses.

OBSERVATION N° 2

Insuffisance surrénale aiguë à forme de confusion mentale chez une addisonienne

(L'IGNEL-LAVASTINE. La Presse Médicale d'Egypte 15-3-1911)

Il s'agit d'une femme de cinquante-neuf ans hospitalisée le 15 novembre 1908. à l'Hôtel-Dieu, pour fatigue générale et passée le 4 décembre. à cause de son agitation, dans le service des délirants du professeur Gilbert-Pallet. Les renseignements fournis par l'externe de M. Faisans avant l'apparition des troubles psychiques, sont les suivants :

Le père de la malade est mort alcoolique. Régée à dix-neuf ans, elle se marie à vingt. Son mari buvait et était syphilitique.

Elle a eu une fausse couche et cinq enfants, tous morts en bas-âge de tuberculose, athrepsie et croup.

A dix-sept ans. elle eut une attaque de rhumatisme articulaire aigu. à trente ans une pleurésie gauche et à trente-deux ans une nouvelle pleurésie du même côté.

La ménopause vint à quarante-neuf ans. Alors elle s'aperçut d'une mélanodermie diffuse en même temps qu'elle ressentait une faiblesse croissante et se plaignait d'anorexie.

En 1896, elle pesait 66 kilos et en 1903, 44 kilos. Depuis quatre ans, elle a des bronchites répétées et, depuis deux ans, elle ne peut plus travailler à cause de son asthénie et des douleurs lombaires qui surviennent quand elle est debout.

Le 5 décembre, à la visite du matin, on trouve une femme mélanodermique qui fait immédiatement penser au syndrome d'Addison. La pigmentation de la face interne de la joue gauche, en arrière de la commissure labiale, la petitesse du pouls qui bat à 90, l'hypotension artérielle extrême à 8 1/2 de Hg, la raie de Sergent, la grande longueur de la tâche blanche, l'asthénie confirment le diagnostic.

On apprend que depuis quarante-huit heures la malade délire, parle la nuit, a de la fièvre (38°6) et que c'est pour ces accidents qu'on l'a passée dans ce service. Au point de vue mental, on constate la désorientation dans le temps, mais non dans l'espace. D'ailleurs, la malade, très absorbée, parle très peu ; si elle a été excitée précédemment, c'est maintenant la dépression qui domine de beaucoup le tableau clinique. Il n'y a pas d'idées délirantes actives. C'est une simple confusion mentale avec asthénie. Ni sucre, ni albumine dans les urines.

On prescrit le régime lacté intégral, et 0 gr. 30 de poudre de surrénale de Carrion. A la contre visite, l'état de la malade était le même. Rien ne faisait prévoir, sinon le diagnostic, la mort qui survint subitement de 5 à 6 heures du matin, après quelques minutes d'accidents asphyxiques formidables, rappelant tout à fait, d'après l'interne de garde, M. Caraven, la dyspnée d'une apoplexie pulmonaire.

A l'autopsie, on trouve dans la poitrine des adhérences pleurales du lobe supérieur droit et de tout le poumon gauche avec symphyse de l'espace pleuro-péricardique gauche. Dans les poumons, il n'y avait pas de tubercules macroscopiques appréciables, mais de la pneumonie chronique ardoisée des sommets avec épaississements scléreux des travées interlobulaires. Les feuillets péricardiques avaient des adhérences faciles à décoller. Le cœur était normal.

Le foie (1.000 gr.) était marbré, muscade par endroits. Les reins (105 gr. à droite et 95 à gauche) étant décorticables et d'aspect normal. La rate était très petite.

L'encéphale (1.300 gr.) ne présentait aucune lésion méningée ou parenchymateuse macroscopique.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Nous ne rapportons ici que l'examen du cerveau et des surrénales. Ecorce cérébrale (alcool).

Le lobule paracentral, à l'hématéine-éosine et à l'hématéine Van Gieson, ne montre pas traces d'inflammation ni de sclérose. Il n'y a pas de méningite. Les vaisseaux des méninges et du cortex sont seulement congestionnés.

Au Nissl on constate la même congestion avec augmentation appréciable des cellules péri-vasculaires et cellules satellites des cellules nerveuses.

Les pyramides géantes, dont la forme générale est le plus souvent conservée, ont leurs grains chromatiques nets ; elles sont assez riches en pigment. Les grandes pyramidales sont tantôt normales tantôt en chromatolyse et karyolyse avec neurophagie plus ou moins accentuée. Celles-ci se caractérisent au niveau de certaines cellules nerveuses par la présence de 7 à 8 neurophages enfoncés dans des grottes creusées dans le protoplasme interdendritique des grandes pyramidales. Les petites pyramidales sont entourées de cellules satellites encore plus nombreuses. On en compte très bien 8 à 10 par coupe autour d'une petite pyramidale. Celles-ci ont souvent leur noyau déformé, aplati, à membrane parfois ondulée. Leur protoplasma est tantôt en chromatolyse, tantôt avec grains chromatiques encore visibles.

Surrénales : Elles sont détruites par caséification.

OBSERVATION N° 3

Insuffisance surrénale aiguë à forme de confusion mentale avec manifestations délirantes, terminant l'évolution lente d'une caséification complète des capsules surrénales, et ayant simulé le rhumatisme cérébral (Polyarthrite aiguë fébrile tuberculeuse, type Poncet).

THIROLOIX, in-Léon Frette. Thèse de Paris 1913)

La nommée L.... Rose, veuve F.... âgée de trente ans, entre le 11 novembre 1911, à l'hôpital de la Pitié, salle Empis, service de M. le Dr Thiroloux, pour des douleurs articulaires, dont le début remonte à deux mois environ.

Les antécédents héréditaires et collatéraux n'offrent rien de particulier.

Antécédents personnels. — A vingt ans, ostéite tuberculeuse du sternum, ayant nécessité un grattage osseux, dont la cicatrice subsiste encore.

A vingt-cinq ans, crise d'appendicite ayant nécessité l'opération.

Réglée à quatorze ans, elle s'est mariée à vingt-deux et a perdu son mari, au bout de quelques mois des suites d'un traumatisme. Ni enfants, ni fausses couches.

Bonne santé habituelle ; mais la malade était sujette à se fatiguer très promptement.

Maladie actuelle. — Il y a deux mois environ, la malade a dû cesser son travail à cause d'une fatigue extrême qu'elle ressentait. Peu de jours après, elle a commencé à souffrir au niveau des articulations suivantes : scapulo-humérale droite, coude droit, les deux tibio-tarsiennes, les deux articulations des genoux.

Ces douleurs, sont devenues plus violentes depuis quelques jours, si bien que la malade qui, jusqu'alors n'a subi aucun traitement et n'a absorbé aucun médicament, se décide à rentrer à l'hôpital.

Examen. — Au moment de son examen, le 11 novembre 1911, on est frappé de la prostration de la malade qui semble anéantie. Il faut lui arracher des réponses qu'elle semble faire de mauvaise grâce. On constate qu'elle présente au niveau des articulations (scapulo-humérale droite, coude droit, les deux tibio-tarsiennes, les deux articulations des genoux), une légère rougeur, un gonflement très apparent, qui se compliquent au niveau des deux articulations des genoux d'une hydarthrose assez abondante. La malade se plaint en outre de douleurs très vives que le moindre mouvement, le moindre contact, rendent excessives

La température est à 40 degrés. Le pouls est très précipité, 140 pulsations à la minute.

On note enfin une légère teinte subictérique des conjonctives, les téguments présentent une teinte plutôt blafarde légèrement anémique.

Il s'agit bien, semble-t-il, d'un rhumatisme articulaire aigu, franc, généralisé, survenant chez une femme qui porte sur le corps deux cicatrices dont l'une appendiculaire, reste peut-être sans signification mais dont l'autre, vestige d'un grattage du sternum nous révèle des antécédents tuberculeux nets.

Examen du cœur : à l'auscultation du cœur, on constate une tachycardie très accusée, avec rythme embryocardique, bruits un peu sourds et durs, le pouls est à 140. On prend la tension artérielle et on la trouve de 8 cm 1/2 de Hg.

Examen des poumons : Pas de complications pulmonaires, en outre, pas de lésions tuberculeuses. Il n'existe aux sommets, ni bruits surajoutés, ni modification dans la tonalité ou le rythme du murmure vésiculaire.

Examen du foie : foie non augmenté de volume.

Examen des urines : peu abondantes, foncées, ne contiennent ni sucre ni albumine.

En présence de cette malade, on porte donc le diagnostic de rhuma-

tisme articulaire aigu, franc, généralisé avec menace d'endocardite, et évoluant chez une ancienne tuberculeuse.

Traitement : enveloppements salicylés, régime lacté, 4 gr. de salicylate de soude à l'intérieur.

Evolution : 12 Novembre. — L'état de la malade n'est guère modifié ; les douleurs articulaires persistent aussi violentes, seule la température est légèrement diminuée.

Mais en revanche, la malade se plaint de vomissements, qui se produisent après le moindre essai d'alimentation. On ne leur attribue pas un pronostic inquiétant et on suppose qu'il s'agit simplement d'une intolérance particulière pour le salicylate de soude. On croit en faciliter l'ingestion, en prescrivant du citrate de soude.

Le cœur a conservé son rythme précipité, les bruits sont toujours sourds et durs. On croit percevoir un souffle systolique à la pointe.

13 Novembre. — Les vomissements n'ont pas cessé, malgré le citrate de soude, ils persistent aussi fréquents et rendent l'alimentation impossible. Aussi renonce-t-on à l'ingestion du salicylate de soude par la bouche et on le prescrit en lavement.

Les bruits du cœur sont toujours précipités ; le souffle systolique perçu la veille est devenu manifeste.

15 Novembre. — Même état ou à peu près. Les vomissements se produisent avec la même fréquence. Les articulations sont cependant un peu moins douloureuses, le liquide articulaire a diminué légèrement au niveau du genou droit, mais il reste toujours aussi abondant au niveau du genou gauche.

A l'auscultation du cœur, toujours rythme précipité, et léger souffle systolique à la pointe.

Dans la nuit, vers minuit, l'attention de la surveillante est attirée brusquement, par une agitation anormale de la malade, qu'elle trouve dressée sur son lit ; les yeux hagards, fixés dans le vide, faisant des gestes de défense.

Elle semble ne pas reconnaître les infirmières qui sont accourues au bruit et les repousse avec terreur.

Elle profère des paroles incohérentes, se croit poursuivie par des ennemis ; elle voit autour d'elle des animaux répugnants. Elle appelle au secours. De temps en temps la malade paraît se calmer un peu ; retombe sur son lit et porte la main à la tête comme si elle en souffrait. Puis l'agitation reprend avec l'excitation motrice diffuse et les hallucinations. L'interne de garde que l'on était aller chercher, sur-

vient au moment d'un de ces paroxysmes. D'après les renseignements qui lui sont fournis au sujet des manifestations douloureuses articulaires, il porte le diagnostic de rhumatisme cérébral.

Il prescrit des enveloppements froids, un sachet de glace sur la tête.

Sous l'influence de cette médication, l'agitation semble se calmer un peu ; la malade s'épuise, le délire devient un marmottement confus et à 2 heures du matin (le 15 novembre) la malade meurt dans une sorte de collapsus, deux heures après le début des accidents cérébraux.

AUTOPSIE — Du long compte-rendu nécropsique, il faut retenir :

— des lésions tuberculeuses disséminées, une endocardite, la tuberculisation du cobaye par les liquides articulaires.

— les surrénales présentent un processus tuberculeux nodulaire ancien, sur lequel s'est greffé un processus granulique aigu ayant entraîné la suppression brutale et définitive de la fonction surrénale.

— l'encéphale, le bulbe, la moëlle sont absolument intacts.

CONCLUSION. — L'analyse de cette observation montre l'existence indéniable d'une insuffisance surrénale aiguë. Cliniquement, elle s'est caractérisée par l'asthénie, l'hypotension artérielle (8 1/2) et les vomissements toxiques. On n'a pas recherché les troubles vaso-moteurs, l'attention n'étant pas attirée du côté des surrénales, mais il est probable qu'on les aurait trouvés si on les avait cherchés.

L'anatomie pathologique confirme ce diagnostic en montrant que les capsules surrénales tuberculeuses de longue date ont été détruites par une poussée granulienne aiguë.

En l'absence de toute lésion cérébrale ou méningée, de toutes modifications du liquide céphalo-rachidien, les troubles psychopathiques de confusion mentale avec manifestations délirantes, présentés par la malade doivent être logiquement attribués à l'imprégnation toxique des centres nerveux par les poisons d'origine surrénale. Nous avons vu que, du vivant de la malade, l'interne de garde, ignorant l'existence de symptômes d'insuffisance surrénale, avait porté le diagnostic de rhumatisme cérébral, à cause des arthropathies existantes. Ce diagnostic ne nous paraît pas pouvoir être conservé.

D'ailleurs, la nature même des arthropathies est discutable : s'agit-il bien de rhumatisme articulaire aigu franc, ou bien ne relèvent-elles pas plutôt de la bacillose non folliculaire. Les antécédents de tuberculose de la malade ; l'absence de crise antérieure de rhumatisme, la fixité des lésions articulaires, l'insuccès du traitement par le salicylate de soude, surtout ce fait que le cobaye auquel on a injecté le liquide

articulaire est mort tuberculeux en cinq semaines, semblent plaider en faveur de cette dernière hypothèse. Il est vrai que l'on a assisté à l'évolution d'une endocardite qui s'est traduite à l'autopsie par des lésions prédominantes au niveau de l'orifice mitral, mais pour rare quelle soit, l'endocardite tuberculeuse n'est pas moins aujourd'hui démontrée. Nous pouvons conclure dans ce sens, et exprimer dans ces termes, le diagnostic anatomo-clinique, qui nous paraît devoir être adopté : insuffisance surrénale aiguë, à forme de confusion mentale avec manifestations délirantes, résultant d'une poussée aiguë granulique sur des capsules surrénales tuberculeuses de longue date, et s'étant manifestée parallèlement à des localisations articulaires, d'origine tuberculeuse (polyarthrite aiguë fébrile tuberculeuse, type Poncet). »

OBSERVATION N° 4

OBSERVATION RESUMÉE DU CAS DE BOINET

(rapportée par Juquelier : **Les troubles mentaux dans les différentes variétés du syndrome surrénal.**

Revue de Psychiatrie janvier 1907)

Il s'agit d'un addisonien qui à la fin d'une nuit tranquille « fut pris subitement d'encéphalopathie avec agitation extrême et s'élança sur un lit ; on dut le contenir, l'obliger à se recoucher et comme son délire devenait de plus en plus violent au point qu'il se levait et courait tout nu dans la salle, on le camisola. Il poussait des éclats de voix et des cris, tâchait de se redresser sur son lit. Cet état d'excitation dura trois heures environ : les urines ne contenaient ni sucre ni albumine. Cette sorte d'encéphalopathie paraissait, d'après son aspect clinique, tenir à une intoxication à marche rapide, presque foudroyante, portant surtout ses effets sur les centres nerveux et en particulier sur la région bulbo-protubérantielle comme l'indiquaient les contractures limitées aux membres supérieurs, les mouvements oscillatoires de la tête et les signes d'asphyxie d'origine bulbaire.

A l'autopsie, les coupes méthodiques de Pitres et Brissaud, ne montrèrent qu'une congestion intense des centres nerveux dont les substances, blanche et grise laissèrent suinter une abondante rosée sanguine.

OBSERVATION N° 5

Maladie d'Addison avec troubles neurologiques et mentaux

(J.G.P. PHILIPPS. Brit. M. J. Londres, 1912, p. 1705.)

(rapportée par M. Ferru in Ann. med. psycho.)

Le syndrome constaté simulait un début de paralysie générale. Les troubles mentaux consistaient essentiellement en agitation, confusion hallucinations du goût et de l'odorat, avec refus obstiné de la nourriture, nécessitant l'alimentation à la sonde. Rapidement apparurent des signes péritonéaux avec fièvre et le malade mourut en quarante huit heures.

La nécropsie révéla une sclérose capsulaire avec larges hémorragies (malgré deux demandes faites en Angleterre il ne nous a pas été possible d'obtenir l'observation complète).

OBSERVATION N° 6

CAS DE R. LEBRUN

(R. LEBRUN. **Contribution à l'étude de l'encéphalopathie addisonienne.** Thèse de Paris 1937)

L'observation d'insuffisance surrénale aiguë que nous rapportons est remarquable, tant par son facteur déterminant (c'est une névralgie aiguë qui a entraîné l'inhition définitive des glandes surrénales précédemment lésées par une tuberculose caséuse) que par son allure clinique (l'intrication de manifestations d'encéphalite et d'encéphalopathie surrénalienne créant un tableau complexe d'interprétation difficile).

Mme Fa..... 28 ans, a été amenée le 10 Mars 1937, à l'hôpital Boucicaud dans un état de stupeur voisin du coma. Cette prostration extrême s'accompagne de *phénomène d'excitations psychiques* ; la malade geint ou parle avec véhémence pour retomber quelques minutes plus tard dans son état adynamique.

L'interrogatoire de l'entourage n'éclaire guère la signification de ce tableau dramatique. On apprend seulement que depuis deux ou trois mois la malade se plaignait d'une fatigabilité excessive, de troubles digestifs assez importants puisque, joint à un amaigrissement de douze kilos, ils avaient conduit le médecin traitant à soupçonner l'existence

d'une néoplasie gastrique. Brutalement, la veille de son entrée à l'hôpital, la malade était tombée dans cet état sub-comateux.

L'examen clinique oriente d'abord le diagnostic vers la possibilité d'une encéphalite aiguë. En découvrant la malade on note en effet l'existence de myoclonies localisées à la face externe de la cuisse droite. Quelques crises intermittentes de hoquet viennent encore accroître le soupçon d'encéphalite.

L'examen neurologique permet de constater :

1° — L'existence d'un syndrome pyramidal gauche : exagération des réflexes tendineux tant au membre supérieur qu'au membre inférieur, clonus inépuisable de la rotule, signe de Babinski, extension du gros orteil par les manœuvres d'Oppenheim et de Gordon.

2° — L'existence de contractures aux membres supérieurs avec phénomène de la roue dentée particulièrement net à gauche et exagération des réflexes de posture.

3° — Hyperesthésie cutanée qui va de pair avec des signes de réaction méningée : raideur de la nuque, signe de Kernig et signe de Brudzinski manifestes. Ce syndrome méningé s'avère d'ailleurs des plus variables dans le temps : disparu quelques heures plus tard, il sera retrouvé dans la soirée. Par contre, les signes pyramidaux et parkinsoniens resteront immuables pendant toute l'évolution.

4° — Le réflexe photomoteur est normal. Il n'existe pas de paralysie de la musculature extrinsèque. La brève durée de l'évolution n'a pas permis de faire un examen oculaire plus complet. Le syndrome de méningo-encéphalite aiguë, assez banal en lui-même s'accompagnait de signes d'insuffisance surrénale qui en rendaient l'interprétation délicate.

Une discrète pigmentation bien grisâtre de la face et du dos des mains avait déjà retenu l'attention et prenait toute sa signification du fait qu'il s'y associait sur les muqueuses jugales des plaques de pigmentation noirâtre extrêmement nettes.

La tension artérielle est à Mx 8 Mn 5 au sphymotensiomètre de Vaquez Laubry. Parallèlement, le pouls est petit, faible misérable et bat à 140 pour une température de 38°.

L'effondrement tensionnel s'accompagne d'ailleurs de signes de collapsus cardio-capsulaire ; facies grippé, sueurs froides.

L'examen des divers autres appareils ne décèle aucun trouble.

C'est l'aggravation des signes de collapsus vasculaires qui amène la mort le soir même, malgré l'opothérapie surrénale (extrait cortico-surrénal-adrénaline) et le sérum glucosé hypertonique.

Les investigations biologiques qui ont pu être pratiquées nous apportent les renseignements suivants :

Urée sanguine 2 grammes

Glycémie 0 gr. 50

Liquide céphalo rachidien clair, très hypotendu

Albuminorachie 0,76

Cytologie 17,6 éléments à la cellule de Nageotte avec en proportions

75 % de polynucléaires

25 % de lymphocytes

L'Autopsie de la malade fut pratiquée le 13 Mars et l'examen anatomopathologique du cerveau et des surrénales montra des lésions très importantes.

Les glandes surrénales formaient à l'œil nu un bloc volumineux et apparaissaient sur les coupes méconnaissables, détruites dans toutes leurs étendues. On n'y remarquait plus que quelques rares îlots de cellules de la couche corticale. Ces organes étaient occupés par de vastes placards de tissus caséux, parfois durs, secs, infiltrés dans certaines régions par un nombre élevé de leucocytes polynucléaires qui morcellent cette masse et arrivent à former des foyers ramollis, suppuratifs. A la périphérie de ces immenses amas caséux, irréguliers, existe un tissu réactionnel formé par du conjonctif dur, fibroïde en certaines régions, dans d'autres au contraire ce tissu de réaction et d'enkystement est infiltré, par un nombre élevé de leucocytes mononucléés. La gangue réactionnelle de défense ainsi formée est à nouveau pénétrée par un nombre élevé de follicules tuberculeux jeunes, le plus souvent occupés par des cellules géantes plus ou moins volumineuses.

La capsule d'enveloppe des organes est également méconnaissable, elle se perd dans ces formations inflammatoires qui l'ont traversé et vont s'essaimer dans le tissu conjonctivo-adipeux périphérique. Dans ce dernier, on trouve des vaisseaux de tous calibres, nombreux dont certains sont atteints d'endo-vascularite oblitérante. Un grand nombre d'éléments nerveux sont emprisonnés dans ces tissus, on y trouve même de petits ganglions nerveux. En résumé, la capsule surrénale, a été entièrement détruite par une tuberculose caséo-fibreuse diffuse.

L'examen des autres organes a montré de nouveaux foyers tuberculeux dans le rein et dans le poulmon.

L'étude histologique des différents fragments prélevés sur le cerveau et sur le cervelet révèle des lésions histologiques d'ordre inflammatoire appréciables. A l'ouverture du crâne on constate un oedème diffus du cerveau et les méninges légèrement épaissies les artérioles de la substance grise étaient hyperémiées avec une abondante diapédèse : les cellules corticales étaient tuméfiées.

RESUME DES OBSERVATIONS. — Le cas des BELTRAMI et de PHILIPPS présentent une encéphalopathie qui coexiste avec un syndrome d'insuffisance capsulaire aiguë (hypotension, tachycardie rapide, vomissements, raie blanche de Sergent).

A l'autopsie, la lésion essentielle est une destruction presque totale des surrénales.

Les cas de BOINET et LAIGNEL-LAVASTINE concernent des addisoniens à l'autopsie desquels outre la vérification de la lésion surrénalienne on retrouve des modifications anatomiques congestives banales telles qu'Ettinger et Nageotte les observent chez des animaux surrénoprives.

Les cas de THIROLOIX et LEBRUN prêtent un peu à discussion. On pourrait admettre pour le malade de Thiroloix que l'imprégnation toxique tuberculeuse largement réalisée comme le montre la polyarthrite, a pu atteindre l'encéphale à la manière de la maladie de Bouillaud. Cependant Thiroloix n'hésite pas à faire intervenir la surrénale estimant que par sa carence fonctionnelle elle est responsable de l'intoxication encéphalique.

La coexistence des phénomènes encéphalopathiques et d'une poussée granulique qui détruit brusquement ce qui reste des surrénales est un argument important de la participation surrénalienne.

Dans le cas de LEBRUN, on peut attribuer la symptomatologie encéphalique à la névraxite ascendante sans faire intervenir les surrénales, là aussi c'est la coexistence avec une insuffisance capsulaire aiguë, qui par analogie avec ce que nous savons des cas purs, permet une base rationnelle à l'hypothèse surrénalienne sans l'imposer d'une manière absolue.

Il reste donc au moins quatre observations où le syndrome capsulaire aigu ou chronique coexiste seul avec la psychopathie ; celle-ci à aucun moment n'évolue indépendamment de ce syndrome, il est donc rationnel de l'y rattacher.

ETUDE CLINIQUE D'ENSEMBLE

Mieux que les observations précédentes la description et la conception de TARGOWLA nous permettront de préciser les caractères psychiâtriques des états psychopathiques aigus...

Targowla a observé une psychose addisonienne chronique avec épisode aigu. L'identité de ces épisodes aigus au cours des formes chroniques avec les formes aiguës primitives autorise à citer le tableau qu'il en donne, tableau plus précis que les descriptions laconiques des classiques : « Dans le fait que nous avons observé, le délire monotone, incohérent ; les illusions et les hallucinations à peu près constantes mais peu variées, prédominant dans la sphère visuelle bien qu'elles intéressent aussi les autres sens ; elles s'associent à la perception plus ou moins floue et déformée de la souffrance générale : malaise, sensation d'étouffement, douleurs vagues et diffuses ou vives et localisées et occupant momentanément le premier plan dans le champ de la conscience. Ces troubles s'accompagnent d'un bavardage incessant et sans suite, réduit souvent à un marmottement incompréhensible, de gestes inachevés et imprécis, ébauches de défense, de mouvements carphalogiques avec, par intervalles, des cris, des tentatives de fuite. Il existe un trouble de la conscience ; les perceptions, les idées, les mouvements sont certains, incoordonnés ; le petit malade apparaît comme étranger au monde extérieur. Il n'accuse pas toutefois cette apparence ; ne manifeste pas qu'il a le sentiment de cette étrangeté et ne cherche pas à se ressaisir, à se rattacher à une réalité qui lui échappe ; ainsi que fait le confus ; il en est isolé secondairement en quelque sorte, comme absorbé par les événements de son délire ; mais pour peu que les excitations extérieures aient une intensité suffisante, elles lui parviennent ; il les saisit clairement, fait un effort qui aboutit pour y adapter ses réactions et en fixe le souvenir, même à la période de la plus grande acuité du délire. L'état de confusion n'est ici qu'apparent ; c'est plutôt une forme de distraction où domine la concentration de l'esprit sur ses produc-

tions morbides, concentration du reste involontaire et incoercible liée, comme ces productions elles-mêmes, à l'automatisme des processus psychologiques ».

Le cas de Laignel-Lavastine présente un aspect clinique différent. Les phénomènes oniriques y ont été très fugaces et la psychose apparaît comme une confusion mentale pure sans les phénomènes délirants habituels.

*
**

Ainsi les psychoses addisoniennes aiguës rentrent dans le cadre général des psychoses à base confusionnelle. D'après la conception de Régis toujours admise dans ses grandes lignes, les psychoses confusionnelles sont la traduction d'une infection ou d'une intoxication de l'organisme. C'est le délire toxi-infectieux.

Cette conception apparaît actuellement trop étroite : tout dans les perturbations du milieu intérieur ne se résume pas à des phénomènes toxiques ou infectieux. Les troubles métaboliques généraux, l'équilibre acido-basique, les perturbations colloïdales enfin la régulation hormonale jouent leur rôle dans tous les processus morbides, et nous verrons précisément à propos de la pathogénie des désordres addisoniens que beaucoup de ces facteurs ont été invoqués.

Cliniquement les troubles délirants aigus des addisoniens ressemblent aux confusions mentales aiguës du type toxi-infectieux sans préjuger de leur vraie nature.

II. — ETATS PSYCHOPATHIQUES SUBAIGUS OU PAROXYSTIQUES

Transition rationnelle entre les formes aiguës et les formes chroniques pures, ces états sont constitués par un fond psychopatique chronique sur lequel se greffent un ou plusieurs épisodes aigus semblables à ceux décrits dans le chapitre précédent.

OBSERVATIONS

La littérature médicale n'en offre que sept cas, et encore l'un d'eux paraît-il, très sujet à caution.

Tous les auteurs insistent d'ailleurs sur la rareté de ces cas. Ils méritent cependant qu'on s'y attarde car, outre l'intérêt qu'ils présentent en eux-mêmes il n'est pas du tout certain qu'ils soient aussi rares. A ce propos, il paraît utile de rappeler que la mélanodermie est loin d'être constante dans les syndromes surrénaux et que l'on peut avoir tendance à ignorer ces syndromes surrénaux en l'absence de cette mélanodermie.

Le diagnostic d'insuffisance surrénale pouvant être aujourd'hui précisé avec plus de certitude, il est probable que de nouveaux cas plus nombreux ne tarderont pas à grossir le maigre contingent actuel.

Les sept cas que nous allons reproduire permettent cependant de faire une étude d'ensemble de ces psychoses.

OBSERVATION N° 7.

Encephalopathie addisonienne Klippel

(Revue de Neurologie 1899)

« Un malade addisonnien que nous avons observé a présenté pendant

quelques mois des attaques violentes de délire, de convulsions épileptiformes et de coma, auxquelles il a fini par succomber.

Il s'agissait d'un homme de 57 ans, présentant à son entrée à l'Hôtel Dieu, les symptômes habituels de la maladie bronzée.

Deux jours après, nouvelle perte de connaissance dans la rue. C'est alors qu'il est conduit à l'Hôtel Dieu (1er. février 1899).

Pendant son séjour, le malade a eu une vingtaine de crises ainsi caractérisées. C'est presque toujours vers quatre heures du matin qu'elles se produisent. Habituellement le malade commence par être en proie à un délire qui se traduit par des paroles incohérentes ou par des cris. Dans une de ces dernières crises, les cris tournaient en véritables hurlements. Le malade quitte son lit pour parcourir la salle, tout à coup, il est pris d'une sorte de convulsion — au dire de ses voisins — les bras se contractent et se tordent. Cela ne l'empêche pas de continuer à parler à haute voix et à marcher dans la salle. Le veilleur est contraint souvent de le recoucher deux ou trois fois. Enfin le malade perd complètement connaissance à la suite de convulsions et demeure dans le coma plus ou moins longtemps.

Jamais l'examen des urines n'a montré d'albumine. Quatre jours avant sa mort, le malade a eu une crise d'une violence extrême, qui s'est prolongée de une heure à huit heures du matin.

Le 19 juillet, à la visite du matin, on constate que le malade est plus endormi que les jours ordinaires et, en faisant la contre visite, l'interne le trouva dans le coma. Une saignée et une injection de sérum furent faites inutilement.

L'expérimentation et la clinique, qui compte déjà un certain nombre de cas analogues, permettent de voir dans ces symptômes une complication liée au processus de la maladie bronzée et d'écarter l'idée d'une coïncidence fortuite.

D'autre part, l'autopsie de notre malade a permis, pour la première fois, de constater des lésions encéphaliques indiscutables. Ces lésions sont celles d'une encéphalite diffuse, à marche subaiguë, ainsi caractérisée :

A la vue, oedème cérébral sans autres lésions méningées, au microscope les artérioles de la substance grise sont hyperémiées avec diapédèse dans les gaines lymphatiques, de cellules rondes, assez abondantes et bien colorées. Quelques leucocytes au niveau des espaces péricululaires. Cellules cérébrales légèrement tuméfiées avec des noyaux souvent refoulés à la périphérie. Même inflammation vasculaire dans la

substance blanche de l'encéphale. Boules de désintégration de la myéline et multiplication des noyaux dans les mêmes régions.

De plus, dans la moelle il existait des lésions diffuses des tubes nerveux. Ceux-ci, offraient les modifications que nous avons décrites comme marquant les différents stades d'altérations qui aboutissent aux dégénérescences spinales et que nous avons souvent rencontrées dans des cas d'encéphalites.

On observait en particulier, au milieu de gaines à myéline tuméfiées, des amas granuleux provenant de la désintégration du cylindre-axe et colorés par ses réactifs. Sur d'autres tubes plus rares, la lésion, moins avancée, se réduisait au contournement ou au gonflement du cylindre-axe et à la tuméfaction de la myéline.

Ces lésions, très diffuses, prédominaient seulement dans les cordons postérieurs ou latéraux.

Enfin, l'autopsie a montré une tuberculose des capsules surrénales.

OBSERVATION N° 8.

Maladie d'addison et délire (Vigouroux et Delmas)

(Annuaire med. psyc. page 102, 1907)

Sylv..... Antoine, boulanger, âgé de cinquante cinq ans, entre à l'Asile de Vaucluse le 7 Octobre 1905.

Il avait été transféré à l'infirmerie spéciale du Dépôt, puis à Sainte Anne, de l'Asile de Nanterre, où il était hospitalisé depuis un mois.

Le certificat du Dr. Legras constate qu'il n'a pu être conservé à Nanterre à cause de son affaiblissement intellectuel, ses accès d'agitation, sa turbulence et les réclamations injustifiées qu'il faisait. Il manifestait des idées de persécution, se plaignant tout à coup qu'on lui donnait trop à manger pour le faire souffrir, puis qu'on le laissait mourir de faim ; il aurait également émis des idées de richesse déclarant qu'il était entouré de lingots d'or.

Le Dr. Legras ne porte pas de diagnostic.

A l'admission de Sainte Anne, le Dr. Simon se borne à énumérer les symptômes : affaiblissement intellectuel, excitation, etc...

A son arrivée dans le service, Sylv..., nous apparait comme un homme très amaigri et très affaibli musculairement. Le teint de son visage, jaune, légèrement bronzé, nous frappe de prime abord et nous notons sur le tronc et sur les jambes de nombreuses taches fortement pigmentées, situées au niveau de cicatrices anciennes de furoncles.

Il est grand, 1 m. 69, et ne pèse que 59 kilogs.

Son crâne, dont l'indice céphalique est de 86, le range parmi les brachycéphales.

La physionomie expressive du malade exprime la mauvaise humeur, et une méfiance agressive.

Ses pupilles sont inégales et réagissent seulement à l'accommodation (signe d'Aglyl) ; sa langue fissurée, légèrement trémulante ; sa parole légèrement embarrassée aux mots d'épreuve ; les réflexes rotuliens sont exagérés des deux côtés, les réflexes peauciers sont forts, les réflexes plantaires sont normaux.

Les mains sont agitées d'un léger tremblement ; sa démarche est mal assurée, légèrement titubante, en dehors même d'une claudication due à un raccourcissement du fémur droit consécutif à une ostéite de l'adolescence ayant laissé une fistule sur la face postérieure du fémur.

La force musculaire est diminuée et les muscles sont atrophiés dans leur ensemble.

La sensibilité générale est anormale : il présente une hyperesthésie généralisée qui lui fait pousser des cris dès qu'on le touche ou qu'on le percute, et des douleurs spontanées localisées dans le thorax.

D'autre part, il présente des alternatives de sensation de chaleur ou de froid qui le poussent à modifier constamment l'arrangement de son lit et de ses couvertures.

Ses artères périphériques sont dures et sinueuses, sa tension artérielle est très faible. Les bruits du cœur sont normaux.

Le système lymphatique est hypertrophié : on sent de nombreux ganglions volumineux et durs dans les plis de l'aîne et dans la région cervicale.

Le thorax est déformé dans sa partie droite ; à ce niveau il y a de la submatité et la respiration est faible. Les sommets présentent également une diminution de l'intensité du murmure vésiculaire, mais pas de craquements ni de bruits anormaux. L'appareil digestif nous paraît sain à part toutefois un dégoût pour tous les aliments qu'on lui présente.

Enfin, pour être complet, notons une cicatrice de la peau adhérente à l'os pariétal droit et des fractures anciennes du bras et du pouce droits consécutives à une chute d'un arbre survenue dans l'enfance.

De cette longue énumération de symptômes physiques nous concluons, pour nous résumer, que chez un tuberculeux guéri (ostéite de la cuisse, pleurésie fibreuse, adénite), nous trouvons le syndrome addisonien (pigmentation bronzée, amaigrissement et faiblesse musculaire, hyperesthésie, hypotension) ; et le syndrome paralytique : inégalité pupillaire,

signe d'Argyll, léger embarras de la parole, exagération du réflexe, tremblement et instabilité musculaire.

Au point de vue mental, le diagnostic était également difficile.

L'affaiblissement des facultés intellectuelles existe, mais il n'est pas énorme. La mémoire est assez bien conservée. Il peut nous donner des renseignements sur lui-même et sur sa famille. Il est de la Savoie, son père est mort à soixante-cinq ans, il ne sait de quelle affection, sa mère est morte jeune. Un frère et une sœur sont morts jeunes et il aurait encore une sœur bien portante.

Il se rappelle les événements de son enfance, raconte la chute qu'il fit d'un cerisier alors qu'il s'est cassé le bras, la longue suppuration de sa cuisse qui le rendit boiteux et le fit réformer du service militaire, etc...

Il était néanmoins d'une force musculaire peu commune et était très apprécié comme garçon boulanger, et il se montre très affecté de cette faiblesse musculaire survenue il y a quelques années.

Il a eu dans sa jeunesse un chancre suivi d'une adénite suppurée de l'aîne.

Gagnant largement sa vie comme boulanger, il a vécu quinze ans avec une femme, dont il a eu une petite fille morte jeune.

Il avoue qu'il boit beaucoup de vin, 4 litres par jour.

Il ne peut dire depuis quand il ne travaille plus.

Le caractèreistique de son état mental au moment de son entrée et aussi pendant le séjour qu'il fit à l'asile, était de l'excitation et une mauvaise humeur constante se traduisant par des plaintes continuelles des récriminations sur tout, sur la nourriture, l'alitement, les soins qu'on lui donnait, etc... sur la faiblesse musculaire. La nourriture, c'est du poison, de la viande pourrie qu'on lui donne pour le faire mourir ; son lit est ignoble, tantôt il y brûle, tantôt il y gèle ; le médecin, les infirmiers sont des canailles, des bandits bons à pendre, ils le brutalisent tout le temps.

En effet, il s'efforce de cracher tout le poison qu'il a en lui, il défait et refait son lit, il fait des plaintes sur l'infirmier qui l'a bordé dans son lit ou sur le médecin qui l'a examiné, palpé ou ausculté, les accusations d'avoir provoqué par des brutalités les douleurs qu'il ressent.

Jamais il n'a manifesté l'idée de satisfaction ou de grandeur ; parfois il faisait allusion à une grande aisance que ses parents auraient eue et à une propriété qu'aurait possédée sa sœur, mais l'absence de renseignements ne nous a pas permis de vérifier la véracité ou la fausseté de ses dires.

Son état mental ne se modifie pas pendant les sept mois qu'il séjourne dans le service ; il reste toujours irritable, de méchante humeur

et proférant les mêmes plaintes et les mêmes récriminations. Il tomba dans une prostration, dont il sortait de plus en plus rarement pour se plaindre.

Physiquement, il s'affaiblissait progressivement et devient cachectique sans jamais avoir eu de fièvre ; les téguments prennent une teinte brunâtre et s'assombrissent de plus en plus ; l'hypotension artérielle fut constatée à plusieurs reprises.

Il reste toujours alité, tant à cause de sa turbulence que de son irritabilité et de sa faiblesse musculaire.

Cinq mois après son entrée, le 2 mars 1906, il eut de l'incontinence d'urine qui persista jusqu'à sa mort ; une légère escarre sacrée apparut le 26 mars, et le 31 du même mois, il mourut subitement. A onze heures, il refusa de déjeuner ; à une heure, il se congestionna, devint rouge, noir, puis pâlit, eut le râle et succomba ; les accidents avaient duré dix minutes à peine.

AUTOPSIE. — L'encéphale pèse 1360 grammes. A l'ouverture de la dure-mère, la pie-mère apparaît très oedémateuse, elle est épaissie et opaque, son incision permet l'écoulement d'un liquide clair très abondant.

Les ventricules latéraux et le 4^e ventricule sont très dilatés et contiennent une quantité considérable de liquide céphalo-rachidien.

Les hémisphères sont égaux en poids et chacun d'eux pèse 600 grammes, ils ne présentent pas de lésion à la coupe.

Le pie-mère, épaissie, n'est pas adhérente au cortex.

Le plancher du 4 ventricule est recouvert de granulations ; il présente en outre à l'extrémité gauche du losange un petit ramolissement de la grosseur d'un pois qui détruit l'ependyme ventriculaire et touche le pédoncule cérébelleux moyen.

Les deux sommets des poumons présentent de la pleurésie fibro-adhésive et des lésions tuberculeuses anciennes ; de plus, tout le poumon droit est enchâssé dans une véritable gangue fibreuse.

Les capsules surrénales sont grosses, déformées et très dures au toucher, et la coupe montre qu'elles sont transformées dans leur totalité en un bloc blanchâtre et scléreux.

Le foie pèse 1.700 grammes, légèrement scléreux. La rate, pèse 260 grammes. Le cœur ne présente pas de lésions des orifices, mais l'aorte à sa base, est ectasiée et sa paroi épaissie et couverte de plaques d'athérome.

Le cerveau. La substance corticale est très congestionnée, quelques vaisseaux présentent une périartérite très discrète,

Les méninges sont épaissies, fibreuses, oedématisées. Artérite et périartérite méningées.

Moelle. — A l'hématoxyline-éosine, on ne constate pas de myélite ni de méningite.

EN RESUME. — En dehors de la tuberculose caséuse des capsules surrénales, de la tuberculose fibreuse pleuro-pulmonaire et de l'athérome de la crosse de l'aorte, nous trouvons comme lésions du système nerveux : de l'oedème méningé et de la méningite fibreuse, une encéphalite subaiguë avec sclérose, congestion des vaisseaux et périvascularite très discrète, pigmentation, état picnoforme des cellules pyramidales géantes, diminution des fibres de la couronne rayonnante, disparition des fibres de Tukes, au niveau du bulbe un petit ramollissement de l'angle interne du plancher du quatrième ventricule ayant touché le pédoncule cérébelleux inférieur gauche, un état picnomorphe des cellules des noyaux bulbaires et enfin, dans la moelle des altérations cellulaires des cornes antérieures, une raréfaction des fibres radiculaires antérieures.

OBSERVATION N° 9.

Insuffisance surrénale subaiguë à forme psychopathique

(Sergent. Etudes cliniques sur l'insuffisance surrénale.

Paris 1914).

La nommée Marie Ko... célibataire âgée de 42 ans, cuisinière, entre le 22 juin 1911 dans le service du Dr. Sergent à l'Hôpital de la Charité.

Elle est arrivée à l'hôpital dans un état d'abattement complet dans lequel elle était plongée depuis environ trois semaines.

L'interrogatoire est très difficile en raison de son extrême fatigue. Antécédents héréditaires, rien de notable.

Antécédents personnels jusqu'à l'âge de 15 ans, elle n'a jamais été malade. A ce moment elle a eu une fièvre typhoïde assez grave.

A 18 ans, elle eût une crise de rhumatisme qui dura plusieurs semaines.

A 25 ans elle eût une forte bronchite.

Elle a été réglée à 11 ans et a cessé de l'être à 40.

Allemande d'origine, elle est venue en France il y a quelques années et a vécu à la campagne jusqu'à l'année dernière. Il y a 8 mois, elle est venue à Paris, depuis ce moment sa santé est moins bonne, elle a

souvent des malaises, des maux de tête, elle s'est surmenée et se sent lasse, elle a toujours la nausée au réveil et vomit souvent. Elle dit aussi qu'elle a des crampes dans les jambes, et des cauchemars au cours desquels elle voit des bêtes courir sur son lit. Elle n'a pas de tremblement des extrémités, ne boit jamais de vin, mais seulement de la bière et du café.

Etat actuel (23 juin). Il y a 15 jours environ, elle a pris froid. A la suite de ce refroidissement, elle s'est sentie moins bien, la céphalée s'est accentuée, l'appétit a complètement disparu.

Depuis trois ou quatre jours elle éprouve en urinant quelques douleurs dans le ventre et non dans la vessie, elle urine très peu à peine un demi-litre.

Elle ne donne ces renseignements qu'avec peine. Il lui faut faire un effort de volonté et de réflexion pour rappeler les souvenirs, cet effort semble l'épuiser. Elle dit d'ailleurs qu'elle ne peut préciser aucune date car depuis sa fièvre typhoïde sa mémoire a presque disparu.

Les renseignements apportés par la personne chez laquelle elle est actuellement nous apprennent — sa lassitude, sa tristesse, son manque de mémoire — des céphalées fréquentes et parfois intenses. Dernièrement un vol ayant été commis dans sa chambre, elle en conçut un désespoir excessif.

Quinze jours avant son entrée, on s'aperçut qu'elle divaguait, tenait des propos incohérents et ne se souvenait pas de ce qu'elle avait dit une heure auparavant. Voyant que son état s'aggravait de plus en plus ses maîtres lui conseillèrent de venir à l'hôpital. Lorsqu'on s'approche d'elle on est immédiatement frappé par l'état d'abattement profond dans lequel elle est plongée. Elle est couchée inerte, immobile, n'a pas la force de s'asseoir ni même de lever les bras qu'elle laisse retomber lourdement si on les soulève. Elle a l'air triste et anéantie ; elle est maigre, anémiée ; elle tient ses yeux clos et ne les ouvre que lentement pour les refermer aussitôt, c'est le tableau de l'asthénie la plus complète. Les extrémités sont froides, un réseau capillaire se dessine nettement sous la peau. La température est basse (36°6 le matin, 36°7 le soir).

Le pouls est régulier, bat à 80, mais est extrêmement petit. La tension artérielle mesurée au Potain est à 11. La ligne blanche surrénale apparaît avec netteté.

Les bruits du cœur sont normaux, mais faibles. L'examen de l'appareil respiratoire montre l'intégrité absolue des poumons. Les réflexes pupillaires et rotuliens sont normaux.

La sensibilité générale paraît normale.

L'appareil digestif paraît fonctionner convenablement à part une ten-

dance à la constipation. Pas d'hypertrophie du foie, ni de la rate, pas d'ascite.

Les urines sont très peu abondantes (500 grs) claires, très légère albuminurie, pas de sucre.

Traitement : 30 gouttes d'adrénaline au même, huile camphrée, lait, laitages, œufs, café.

24 juin, même état.

25 juin, accentuation de l'hypothermie (36°4 le soir). Les urines sous l'influence de l'adrénaline ont été un peu plus abondantes (850 grs).

26 juin. La température est à 37°8 le matin ; à 38°1 le soir. La langue est très sale, l'haleine fétide. La malade n'est pas allée à la selle depuis son entrée. On donne une petite dose d'huile de ricin.

L'asthénie est encore plus profonde : urine : 800 grs. T.A-9 pouls 75. Langue blanche des plus marquées.

On supprime l'adrénaline pour la remplacer par l'extrait surrénal total (1 cachet de 0 gr. 30).

Du 27 juin au 2 juillet. L'amélioration s'accroît lentement. La malade est plus éveillée, répond facilement aux questions.

Urines : un peu plus abondantes 600 gr. à 700 gr., constipation moins opiniâtre.

La température se maintient constamment aux environs de 36°5, 36°7.

Pouls entre 68 et 80.

T.A. 14 1/2.

Plus de ligne blanche.

12 juillet. Même asthénie qu'à l'entrée.

Température à 36°4.

Urine 450 grammes.

Pouls à 36 très faible.

T.A. 11.

Ligne blanche très marquée.

Or, par suite d'une erreur, depuis le 8 juillet la malade n'a pas reçu ses cachets d'extrait surrénal. L'erreur sera réparée dès ce jour.

13, 14, 15 juillet. Légère amélioration.

16 juillet. Reprise des accidents.

La dose d'extrait surrénal est doublée.

17, 18, 19. Amélioration dès le lendemain.

T.A. 16.

Urines 600 grs, puis 800, puis 1 litre.

L'asthénie s'atténue, la céphalée diminue. La température se relève à 36°8 le matin, 37°1, le soir.

Du 20 au 24 juillet. Amélioration de plus en plus marquée.

Le dynamomètre qui jusque là n'avait pu donner aucun résultat en

raison de l'extrême faiblesse, donne 20 à la main droite, et 17 à la gauche.

Le 25 juillet, pour la première fois la malade se lève et déjeûne à table.

Puis l'amélioration s'accroît progressivement jusqu'à la guérison complète, à la fin du mois d'août.

Revue le 11 novembre. Elle se sent forte, à bon appétit, digère bien elle conserve simplement de temps en temps un peu de céphalée.

Le pouls est plein et régulier.

T.A., 15 1/2. Pas de raie blanche.

OBSERVATION N° 10.

Targowla — Contribution à l'étude de l'encéphalopathie-surrénale. — (Paris Médical 1925 LV).

Ce fait concerne un jeune garçon de quinze ans, entré à l'Asile Sainte Anne dans le service de M. Toulouse, le 22 juin 1922. A l'âge de six ans, il avait eu la fièvre typhoïde et, six mois plus tard, une pneumonie suivie d'une otite aiguë ; « après cela, dit sa mère, son cerveau était devenu plus lent » et, bien qu'il fût studieux, il n'avait pu obtenir le certificat d'études. Mis en apprentissage depuis un an, il travaillait bien et se conduisait comme un enfant normal, affectueux avec les siens, mais demeurait puéril. Au point de vue physique, il conservait une apparence infantile et le développement du système pileux était à peine ébauché.

Brusquement, quelques jours avant son entrée à l'Asile, était apparu un état psychopathique grave que résume le certificat d'internement suivant, rédigé par M. Génil-Perrin :

« Idées de persécution avec état de désagrégation de la personnalité troubles cénesthésiques, hallucinations auditives probables. Agitation et onirisme nocturnes. Maniérisme, opposition, mimique inadéquate, réponses à côté, troubles de l'attention spontanée et soutenue. Probabilité de début d'hébétéphrénie ».

A une modification complète de son attitude à l'égard des siens, s'ajoutaient une impression de bizarrerie du monde extérieur, lequel, expliqua-t-il ultérieurement, lui paraissait changé, des fausses reconnaissances, des interprétations délirantes, des idées de persécution :

« Des gens de l'atelier le suivaient dans la rue, tout le monde lui voulait du mal, son frère n'était pas son frère, etc... » lui-même se trouvait

transformé, on le regardait dans le métro, on lui envoyait des courants électriques.

Dans le service, cet état s'améliora partiellement, puis on constata une rechute caractérisée par de l'insomnie, de la céphalée un malaise général, du refus des aliments, de l'inertie et de l'indifférence : à l'examen (14 juillet), il se montre maniéré, grimace, sourit sans raison ; ses réponses sont exactes, mais courtes, lentes, tardives.

Au bout de quelques minutes, il reste inerte, ne parle plus, ne répond plus aux questions, dans une attitude donnant l'impression du négativisme plutôt que de la dépression.

Le soir du même jour, il pâlit, s'affaisse subitement et demeure sans connaissance pendant plus d'un quart d'heure, mais ne présente pas de convulsions. Revenu à lui, il est pris d'un délire intense avec carphologie et marmottement incessants ; par intervalles, il s'efforce de saisir des objets imaginaires, veut se lever pour fuir, gémit et semble assister à des scènes terrifiantes ; on le menace, il voit des animaux effrayants, il est environné de flammes, il va mourir, etc...

Il se plaint d'étouffer, accuse des douleurs dans la région précordiale au niveau de la colonne vertébrale et surtout, par intermittences, une violente céphalalgie qui lui arrache des plaintes. Les hallucinations et les illusions auditives et visuelles sont à peu près continues. Le petit malade demeure généralement inerte dans son lit, apathique, et les poussées d'agitation anxieuse avortent rapidement.

Cet état d'hallucination est assez intense pour isoler complètement l'enfant du monde extérieur, au moins en apparence; il semble ne reconnaître personne, ni même s'apercevoir de la présence des assistants autour de lui; il ne répond pas aux questions et ne profère aucune parole qui ne soit liée à son délire ; cependant, il exécute docilement ou tente d'exécuter les ordres simples qu'on lui donne : s'asseoir sur son lit, par exemple, et interrompt même quelques instants son bavardage incohérent pour permettre l'auscultation.

La température, qui était, de 36°8 le matin, de 37°3 le soir du premier jour, s'éleva le lendemain à 37°7 pour retomber ensuite aux environs de la normale (oscillant entre 36°7 et 36°8 le matin, 37°6, 37°4, puis 37°1 le soir des jours suivants). Le teint était blafard, terreux, semblable à celui des infectés ou des intoxiqués, le pouls rapide et instable. Cependant rien à l'examen somatique ne permit de déceler une maladie infectieuse : aucun signe d'éruption, de lésion pulmonaire, cardiaque ou méningée ; l'abdomen était souple, le foie et la rate normaux ; on constata de l'oligurie les trois premiers jours, mais les urines ne contenaient aucun élément anormal d'origine hépatique ou rénale, la concentration de l'urée urinaire était élevée et l'azotémie normale. Il n'y avait pas de trou-

bles des fonctions digestives ; la radioscopie, l'examen des appareils visuels et auditif n'ont rien révélé, seul, un très léger érythème pharyngé, observé le lendemain de l'accident initial, peut être invoqué pour expliquer la petite poussée thermique concomitante.

Par contre, on nota, avec de la mydriase, l'accélération (108) et la petitesse du pouls et une hypotension marquée portant surtout sur les pressions systoliques (Mx : 11 — Mn : 7,5 au sphygmanomètre de Pachon) ; la ligne blanche de Sergent était typique.

En présence d'un tel syndrome, nous administrâmes de l'adrénaline, puis de l'extrait surrénal.

En peu de jours, l'accélération du pouls s'atténua ; il descendit progressivement à 90 puis à 80, bien que restant assez instable ; l'indice oscillométrique augmenta d'amplitude en même temps que la tension s'élevait à Mx : 13 ; Mn : 8,5, puis, plus tard, passait à Mx : 14 ; Mn : 8 et que la ligne blanche s'éteignait.

Le délire dura exactement une semaine. Continu pendant les deux premiers jours, il présenta ensuite des intermittences diurnes, courtes d'abord, qui s'allongèrent et augmentèrent en nombre jusqu'à ce qu'il devint exclusivement vespéral les deux derniers jours. Puis, il céda pour reparaitre trois jours après sous forme d'onirisme nocturne terrifiant avec zoopsie, et disparut définitivement.

Dès ses premiers moments de lucidité, le petit malade se plaignit de maux de tête, de courbature, de fatigue, de l'impossibilité même de remuer dans son lit. Cette asthénie persista un certain temps après la disparition du délire alors que, conscient et lucide, l'enfant pouvait donner des renseignements sur son état. Depuis quelques temps, expliquait-il, il ne se sentait pas bien, la tête lui tournait ; quatre ou cinq jours avant le début des accidents, il ne mangeait plus, avait des cauchemars se sentait étourdi, ne pouvait pas répondre aux questions malgré sa bonne volonté : « Je ne pouvais pas dire ce que j'avais » ; enfin, il est tombé brusquement, à la cuisine en allant porter de la vaisselle. Il a conservé ainsi un souvenir précis des circonstances qui ont précédé l'accès délirant. De même il se rappelle ce qui s'est passé au cours de celui-ci, les examens qu'on lui a fait subir, les éléments de son délire (il voyait des flammes, avait peur de mourir, etc.), sa céphalée : « J'avais la tête qui enflait ; je me tenais la tête tout le temps ».

Peu à peu, malgré quelques crises de pleurs, les premiers jours, et le retour d'un petit épisode hallucinatoire nocturne (zoopsie, frayeur) le malade retrouve ses forces, la lassitude et l'asthénie s'atténuèrent ; il redevenait normal, ne conservant en particulier aucune séquelle de son état psychopathique. Il put reprendre son travail ; son développement

pubéral se fit de façon régulière, il a été revu à plusieurs reprises, et deux ans après la guérison complète s'était maintenue.

Il se souvenait d'ailleurs parfaitement des détails de sa maladie, dont il appréciait la gravité, expliquait les manifestations d'apparence hébéphrénocatatonique qu'il avait présentées, racontait l'impression de changement en lui-même et dans le monde extérieur qu'il avait éprouvée au début, ses idées délirantes et ses troubles sensoriels. Retourné à son atelier, apprenti mécanicien-outilleur, il se montrait travailleur et progressait régulièrement, donnant toute satisfaction à ses patrons qui avaient augmenté son salaire; il était affectueux avec ses parents et témoignait à tous de la reconnaissance pour les soins qu'il avait reçus dans le service.

OBSERVATION N° 11.

Psychose addisonnienne. Essai de traitement chloruré

(A. Porot. Annales médico-psychologiques 4-11-1937)

OBSERVATION. — Melle Gom... Marie, âgée de 33 ans, habitant l'Oranie, est adressée à notre clinique à Alger par son médecin traitant le 7 mars 1935. Elle a toujours vécu dans sa famille avec ses parents et ses cinq frères et sœurs, sans avoir jamais été malade.

A 28 ans, elle décide d'entrer dans un hôpital où existe une école d'infirmière pour y faire sa carrière. Au bout de deux ans, elle quitte brusquement cette école, prétendant qu'on lui manifeste de l'hostilité parce qu'elle aime un jeune étudiant. Elle reste à la maison, s'isole et finit par se claustre complètement pendant cinq à six mois. Elle parle seule la nuit, mais la journée, est taciturne, et renfermée, donnant à son entourage l'impression d'avoir des idées d'influence et de persécution.

Une semaine avant son entrée à la clinique, éclatent des accidents aigus. Elle parle, s'agite, est anxieuse; elle paraît hantée par l'image du jeune homme qu'elle aime et qu'elle voit au plafond d'où il lui parle.

L'agitation anxieuse s'accroît; elle ne mange plus, pleure bruyamment ses idées de persécution s'extériorisent davantage et s'étendent à tout l'entourage qu'elle déclare lui être hostile.

Elle a dû chercher à se faire du mal, car à l'entrée, on trouve des cicatrices récentes au niveau du pli des deux coudes, cicatrices qu'elle avoue provenir de coups de canif qu'elle s'est donnés, dans l'intention de s'ouvrir les veines.

Sa famille nous signale un amaigrissement notable depuis un an.

L'agitation est telle au moment de l'entrée, qu'on doit lui faire une cure de somnifère.

Le 10 mars, au réveil, elle redevient très hostile, refuse de manger; on doit l'alimenter à la sonde. On note déjà qu'elle vomit fréquemment et qu'elle rejette parfois ses sondes.

Le 15 mars, on note une légère détente. Elle consent à s'alimenter un peu, mais on remarque des hallucinations et des idées de persécution soutenues : il y a des hommes au plafond et dans les murs qui envoient des courants dans son lit. Ces symptômes s'accusent tous les jours qui suivent.

A partir du 20 mars, on note des vomissements très fréquents, presque de suite après chaque ingestion d'aliments.

Il y a un gros amaigrissement, la pression est basse 9-7).

L'asthénie est extrême et, le 24 mars, elle a une syncope au moment de la pesée.

Cet état de faiblesse avec lipothymie et hypotension nous amène à examiner de plus près cette malade et nous notons une couleur ardoise des lèvres, des plaques ardoisées très nettes à la face interne des joues, près des commissures. On note, au niveau de la face, un masque pigmenté diffus et uniforme qui aurait pu passer pour un « hâle » normal, si, en soulevant le menton, on ne l'avait vu s'arrêter nettement sous le menton, et si, l'on ne savait que la malade est restée claustrée depuis près de deux ans. On retrouve du reste cette pigmentation au niveau du dos, des pieds et des mains.

La pression reste basse à tous les examens et varie de 9-7 à 8-6.

La malade, qui est un peu plus lucide et plus docile, nous raconte qu'elle a remarqué cette pigmentation depuis 6 à 8 mois, d'abord isolément, par petits placards qui sont devenus confluents.

On fait quelques recherches humérales dans le sang :

Dosage de l'urée	0 gr. 45
Glycémie	0 gr. 78
Dosage des ch'orures sanguins	5 gr. 55

Il y a donc hypoglycémie et hypochlorémie.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Tous les réflexes tendineux sont abolis.

Le diagnostic de maladie d'Addison s'impose.

On institue, le 27 mars, le traitement hyperchloruré, d'abord par des injections intraveineuses de 20 cc de solution chlorurée à 10 %, puis par ingestion, chaque jour de 6 à 8 cachets de 1 gr. de chlorure de sodium.

L'état mental qui avait commencé à se détendre depuis une semaine

et rendait la malade plus accessible à l'examen et plus docile, se transforme rapidement. Elle recouvre une lucidité totale, ne parle plus de ses hallucinations, s'inquiète de sa famille et de sa sortie prochaine.

Les vomissements disparaissent complètement et l'alimentation est possible.

Le 10 avril, on note que les réflexes tendineux ont réapparu.

Mais la pression reste toujours basse, aux chiffres indiqués plus haut; la pigmentation reste sans changements.

Après quinze jours de traitement efficace, la malade devient de nouveau difficile et presque hostile. Elle ne veut plus continuer son traitement, présente à nouveau des vomissements, réclame impérativement sa sortie.

Le 20 avril, on note qu'elle retombe dans un état confuso-mélancolique, a des crises anxieuses, se jette aux genoux du médecin, déclarant qu'il « se passe des choses étranges ».

Sa famille l'emmène le 22 avril, et nous la perdons de vue.

Mais nous apprenons par le médecin qu'elle a refusé de se soigner chez elle, et finalement est morte fin août.

OBSERVATION N° 12.

Psychose Addisonnienne

au cours d'une staphylococcie insidieuse avec psoriasis.

(Artur et Provost, Ann. méd. psych. 1938)

L'histoire clinique que nous vous rapportons, nous semble intéressante à la fois par sa rareté, par sa curieuse évolution, par son étiologie particulière, et par le problème de physio-pathologie qu'elle pose.

Ces différents caractères seront mieux mis en relief après l'exposé objectif et chronologique des faits.

OBSERVATION. — Pl..., vingt-huit ans, sergent de réserve, est admis d'urgence à l'hôpital maritime de Brest, le 13 avril 1936, sous le diagnostic « délire vraisemblablement d'origine éthylique », au cours d'une période de vingt et un jours.

A 5 heures du matin, sans autres troubles prémonitoires, il présente un raptus confusionnel : à demi dévêtu, il quitte la chambre qu'il occupait à l'hôtel pour se rendre à une église voisine.

On le trouve sur le parvis, nu-pieds, en chemise, frappant à coups de poings la porte principale de l'église encore close et semblant désireux de se confesser.

Pl...est alors conduit au poste de garde de la caserne la plus proche et de là, dirigé sur l'hôpital.

A l'entrée, le malade se présente dans un état de vive surexcitation, avec agitation motrice désordonnée, fuite des idées, incohérence des associations et une légère désorientation, mais n'offre aucune réaction agressive ou violente.

L'examen clinique ne révèle aucun signe de la série méningée, et rien d'autre qu'un état saburral des voies digestives avec tendance à la constipation.

L'état général est satisfaisant.

Le 14 avril : pas de modifications dans l'état du malade, sauf l'apparition d'une réaction de négativisme avec refus de toute alimentation solide et liquide et une éruption herpétiforme fugace au niveau des régions sus-scapulaire et claviculaire droites.

Le 16 avril : l'état reste stationnaire.

Le 19 avril : le malade est un peu plus clame : on réussit à lui faire boire quelques gorgées de lait et à prendre sa tension artérielle, au Pachon Gallavardin : Max : 10 ; Min. 8,1. o : 2.

Le 20 avril : il est très fatigué; le pouls est petit et rapide avec tendance au collapsus, refroidissement des extrémités, oligurie marquée, langue saburrale, fuliginosités, légère roideur du rachis sans Kernig, sans modification des reflexes pupillaires. Il n'existe aucun signe pyramidal ou cérébelleux, mais le malade a des idées délirantes, d'ordre professionnel et mystique, vagues et mal liées.

On pratique une ponction lombaire : liquide clair, sous tension moyenne, donnant :

1° Cellule de Nageotte : lymphocytes, 0,6 par millimètre cube.

2° Vernes I.P. : 0.

3° Albumine : 0 gr. 18.

4° Benjoin colloïdal : 000002221000000.

5° Chlorures : 8,2.

On administre du sérum glucosé adrénaliné en injections sous-cutanées.

Le 21 avril : sédation assez notable des phénomènes d'excitation. On peut alors pratiquer un goutte à goutte rectal de sérum glucosé urotropine.

Le 22 avril : le malade accepte un peu de nourriture.

Le 23 avril ; réapparition des réactions de négativisme avec vive agitation.

Le 24 avril : refus violent de toute alimentation liquide ou solide, idées délirantes mal liées et extrêmement variables avec onirisme professionnel et état de profonde asthénie.

Le 26 avril : même état subdélirant. On pratique un séro-diagnostic T.A.B. qui est :

+ au 1/40 pour l'Eberth,

— au 1/40 pour les para A. et B.

Le 28 avril : le malade consent depuis la veille à prendre quelque nourriture et son état général est meilleur; mais, à partir de midi, il manifeste un vif état de surexcitation : chants assonancés, précipitation des associations, petites réactions catatoniques avec désorientation dans le temps et le lieu.

Le 1er. Mai : même état délirant. Malade fatigué.

Apparition de quelques furoncles dans les régions sus-capulaire.

Le 3 mai : malade plus abattu : asthénie et torpeur intellectuelle profonde, état fébrile le soir à 20 heures : 39°8 avec pouls à 130 hypotension : Max. : 9 ; Min. : 7 ; i. o : 1,5.

Aucun signe pulmonaire anormal.

Etat saburral simple des voies digestives avec constipation.

Furoncle et pyodermite en évolution dans la région sus-capulaire.

Le 4 mai : même état fébrile ; 39°5 à 6 heures ; 38°9 à 20 heures. Malade toujours abattu, acceptant à boire.

Le 5 mai : état sensiblement stationnaire, légère baisse de la température : 38°2 matin et soir.

On pratique une hémoculture pour tous germes et un nouveau séro-diagnostic T.A.B.

Hémoculture négative après 48 heures d'étuve.

S.D. + au 1/40 pour bac. T.

S.D. — au 1/40 pour para A. et B.

Le 7 mai : température en baisse : 37° à 7 heures ; 37°5 à 20 heures. Très légère amélioration de l'état général. Evolution normale des furoncles sus-scapulaires.

Le 9 mai : disparition de tout état fébrile. Furoncles en bonne voie de guérison. Reprise d'une légère activité intellectuelle ; quelques réactions de négativisme, subdélire, état d'asthénie profonde. Le malade s'oppose à toute tentative d'examen.

Le 12 mai : dans la soirée, apparition d'une expectoration purulente très abondante, d'une sorte de vomique fluente, sans effort d'expulsion.

Le 13 mai : un examen au laryngoscope découvre une sécrétion muco-purulente paraissant faire issue de la trachée.

L'examen bactériologique qui en est fait montre une flore microbienne très riche, sans prédominance d'aucune espèce et sans B.K.

L'état de fatigue extrême du sujet ne permet pas d'examen radiologique, et l'examen clinique rapide des poumons ne révèle rien d'anormal.

Des tâches pigmentaires apparaissent. Raie brune de Sergent. Pigmentation du gland.

Etat d'asthénie prononcé, tendance au collapsus, pouls dépressible, refroidissement des extrémités, même refus d'alimentation.

On pratique des injections de cortico-surrénale, et on refait du sérum glucosé adrénalisé.

Le 14 mai : petite amélioration de l'état général et légère reprise de l'alimentation.

Nouvel examen des crachats qui sont purulents et abondants.

B.K. : recherche négative.

Flore polymorphe très nombreuse sans prédominance d'espèces gram + et gram — .

Pas de flore anaérobie spécialement développée, ni de spirochètes.

S.D. — au 1/40 pour para A. et B.

Le 7 mai : température en baisse 37° à 7 heures ; 37,5 à 20 heures. Très légère amélioration de l'état général. Evolution normale des furoncles sus-scapulaires.

Le 15 mai : nouveaux progrès dans l'état général malgré une faible alimentation. Diminution très marquée de l'expectoration purulente. Urines plus abondantes. Agitation encore assez vive pendant la nuit.

Le 17 mai : nuits plus calmes, amélioration lente mais progressive de l'état général avec T.A. Max. : 11 ; Min. : 8 ; i. o. : 2,5.

Le 22 mai : état général plus satisfaisant, malgré une asthénie profonde. Reprise d'alimentation légère.

Disparition de toute manifestation délirantes, mais état confusionnel encore marqué.

Le 26 mai : état sensiblement stationnaire. On continue le traitement opothérapique cortico-surrénalien.

Le 27 mai : apparition d'une petite éruption zostériforme au niveau de l'épaule droite en avant. Poussée fébrile le soir, à 38°2.

Le 28 mai : atténuation de l'éruption zostériforme : pigmentation brun foncé au niveau des vésicules flétries. T. 38°3. Une hémoculture est pratiquée et reste négative après 48 heures d'étuve.

Reprise de l'appétit. Le malade réclame de lui-même une alimentation plus substantielle.

Le 29 mai : température : matin 37°5, soir 38°3.

Le 2 juin : état général plus satisfaisant. Malade plus lucide mieux orienté.

Le 3 juin : reprise marquée de la température, contrastant avec une atténuation considérable des troubles confusionnels.

Aucun autre signe nouveau d'ordre local ou général.

Le 4 juin : on pratique quelques examens complémentaires :

Urée dans le sang : 0,19 par litre de sérum (au xanthydrol).

Cholestérine : 1 gr. 85 par litre de sérum.

Traces infimes d'albumine dans les urines.

Traces d'urobiline.

Présence d'indican.

Le 9 juin : apparition d'une douleur inguinale avec réaction vive à la palpation du flanc. Point costo-lombaire particulièrement douloureux.

Température : matin 38° ; soir, 38°7.

V

Le malade est évacué sur les services de chirurgie où le diagnostic est porté de « collection suppurée du psoas droit ».

Du 9 au 11 juin : la température oscille entre 38°7 et 39°.

On fait une radiographie du rein droit et de la colonne vertébrale dorso-lombaire ; le rein n'est pas visible sur le film, non plus que la collection suppurée du psoas correspondant, et le rachis apparaît normal.

Le 11 juin : sous anesthésie locale, incision longitudinale à un travers de doigt en dedans de l'épine iliaque antéro-supérieure droite. Incision de l'aponévrose et des muscles (incision de Roux). On récline le péritoine en dedans et on ouvre la gaine du psoas. Issue immédiate de pus bien lié 200 cc. environ, ; pose de 2 drains.

Examen direct : cocci gram + . Culture : staphylocoque doré.

Examen bactériologique du pus :

Le 13 juin : le drain est enlevé le deuxième jour, car la suppuration paraît tarie. L'hypochondre est devenu souple. La fièvre tombe et l'état général remonte ainsi que la T.A. Max. : 11,5. Min. : 7 ; i.o. : 2,5.

Il persiste cependant un certain degré de syndrome addisonien : peau bronzée, pouls rapide, asthénie.

On continue une médication adrénalisée, complétée par des injections de cortico-surrénale.

Dès la fin du mois de juin, l'état du malade remonte de façon progressive. Les manifestations d'ordre psychopathique ont complètement disparu. Le sujet est lucide, parfaitement orienté dans le temps et le lieu, de comportement en tous points normal, sans reliquat appréciable d'imprégnation post-onirique, confusionnelle ou délirante.

On observe ensuite une atténuation progressive du syndrome addisonien, le retour des forces et de l'activité, la disparition de la pigmentation bronzée des téguments et des muqueuses, la diminution de la tachycardie.

Le 8 août, Pl... quitte l'hôpital maritime de Brest pour partir en convalescence dans sa famille, aux environs de Poitiers.

C'est alors qu'il m'a été donné de voir Pl...

Il est venu me consulter. Le 8 octobre pour de vagues douleurs lombaires, mais avec un état général excellent et une tension artérielle à 125-65 au Donzelot.

*
**

RESUME DES OBSERVATIONS

1° Le cas de VIGOUROUX et DELMAS paraît devoir être cité, car ces auteurs l'ont intitulé « Maladie d'Addison et Délire », mais il est difficile de le considérer comme un cas authentique de psychose surrénalienne, car ce malade éthylique a eu un chancre et porteur d'adénopathies multiples, présente un signe d'Argyll-Robertson, une trémulation linguale, un tremblement des mains, une démarche titubante, a « émis des idées de richesses, déclarant qu'il était entouré de lingots d'or ». Il oblige à porter le diagnostic de paralysie générale et quoique la plupart de ses troubles psychiques (interruption délirante et active de ces troubles, délire d'accusation, dégoût des aliments ...) ne soient pas caractéristiques de la paralysie générale, il semble difficile de séparer une partie du syndrome psychique à la fois des signes de syphilis quaternaire et d'éthylisme pour les rapporter en bloc à la surrénale.

2° Le cas de KLIPPEL est caractérisé par un fond psychique dépressif sur lequel se greffent des crises d'encéphalopathie aigue débutant par un bref épisode onirique bientôt suivi de convulsions et de perte de connaissance. Le malade est addisonien.

L'évolution s'est faite en six mois, la mort survient au cours d'une crise.

3° Dans le cas rapporté par SERGENT le syndrome psychiatrique et le syndrome surrénal coexistent seuls et il est permis de les rattacher l'un à l'autre, le retentissement de la surrénale sur l'encéphale étant un fait acquis.

Le syndrome surrénal s'objective par l'asthénie intense l'hypotension, les vomissements, la petitesse et la rapidité du pouls, l'hypothermie, la ligne blanche.

La psychopathie évolue en deux phases : une première phase dont le début est difficile à préciser, mais qui semble remonter à plusieurs semaines et constitue affectivement par un fond mélancolique avec paroxysmes (crises de désespoir) intellectuellement par une amnésie profonde accompagnée de céphalée de bizarrerie, rêves, petites hallucinations.

Une deuxième survient tout à coup déclanchée par un choc émotif (vol) et caractérisée par un accès confuso-onirique avec abattement asthénique complet.

4° Le cas de TARGOWA ressemble par son évolution au précédent. La première phase dure un mois, caractérisée par une désagrégation de la personnalité avec hallucinations qui font penser à un début d'hébéphrénie. La deuxième phase dure une semaine, le syndrome surrénal est alors découvert (hypotension 11-7,5 au Pachon, accélération du pouls, mydriase, ligne blanche de Sergent, sans aucun autre signe somatique) du point de vue psychique, même état hallucinatoire intense que précédemment avec ensuite abattement asthénique complet.

5° Le cas de POROT : C'est une psychose mélancolique dépressive évoluant pendant cinq à six mois, aggravée brusquement d'agitation onirique intense durant une semaine qu'on doit juguler par une cure de « somnifène ». Au réveil, la malade présente le même état dépressif mélancolique avec idées de persécution et hallucinations visuelles. Les symptômes adisonniens sont alors découverts. Une amélioration légère se manifeste, l'élément confusionnel s'atténuant, un traitement hyperchloruré est institué. Une sédation totale des signes psychiques est observée, les vomissements, l'aréflexie tendineuse disparaissent. Cette amélioration importante persiste quinze jours.

L'hostilité réapparaît, le traitement est refusé, la malade retombe dans un état confuso-mélancolique et meurt quelques mois plus tard. Là aussi, nous retrouvons par conséquent, une psychose chronique confuso-mélancolique avec idées de persécution et hallucinations auditives sur ce fond chronique apparaît un épisode délirant onirique passager.

6^e Cas de ARTUR et PROVOST : homme de 28 ans présentant brusquement une psychose confuso-onirique violente qui s'atténue au bout de deux jours s'exarcebant à nouveau pendant deux jours. L'état psychique devient alors un état confuso-onirique avec exacerbation nocturne s'accompagnant d'un syndrome d'insuffisance surrénale de type addisonnien et d'un état infectieux diffus qui aboutit à une pseudo-vomique, puis à un abcès staphylococcique dont le drainage chirurgical est suivi d'une guérison complète, somatique et psychique.

Là encore, existent des accès confuso-oniriques violents sur un fond psychopathique de même nature.

Il est permis de se demander si la psychose n'est pas entièrement due à l'état infectieux puisque le syndrome addisonnien n'a été objectivé d'une manière certaine qu'un mois après l'apparition des troubles psychiques.

La guérison nous montre le caractère fonctionnel du syndrome probablement d'origine toxinique. C'est pourquoi d'ailleurs, nous ne pensons pas que le psoriasis ait eu une action directe sur la surrénale.

*
**

Il reste donc quatre cas où l'évolution de la psychose suit fidèlement les fluctuations d'un syndrome somatique surrénal, à l'exclusion de toute autre atteinte organique.

Ces psychoses sont donc indiscutablement surrénaliennes.

ETUDE CLINIQUE D'ENSEMBLE

I. — CARACTERES PSYCHIATRIQUES

Cette forme clinique des psychoses surréaliennes est caractérisée par deux ordres de manifestations aiguës et chroniques.

Les épisodes aigus s'identifient à la forme psychopathique aiguë. Ils semblent déterminés par des augmentations brusques de l'insuffisance surrénale (processus toxinique, cas de ARTUR et PROVOST), processus organique (éruption granulique, cas de Thiroloix) ou par un choc émotif (cas de Sergent, Targowla).

•
**

L'analyse **seméiologique** montre que les signes fondamentaux de la période chronique sont constitués par la dépression et l'asthénie physique et psychique; il s'y joint le plus souvent des troubles délirants en rapport avec ces symptômes (ou témoins de l'intoxication des cellules cérébrales); parmi les manifestations psychiques surajoutées, il faut ranger les hallucinations intéressant surtout la vue et la sensibilité générale, les rêves, les cauchemars, les troubles de la mémoire et de la conscience personnelle, la confusion dans les perceptions et les idées.

La physionomie clinique de ces phénomènes subaigus ou chroniques est celle d'un état mélancolique délirant. Dans le cas de Targowla, on ne retrouve pas ces symptômes, mais plutôt des signes de la série hébéphréno-catatonique (indifférence inactivité stéréotypies, attitude bizarres, négativisme...).

C'est qu'à une même cause fondamentale la sphère psychique réagit différemment suivant sa constitution et chez ce malade de 15 ans, la psychose a revêtu l'allure générale des psychoses de la puberté.

Si nous mettons à part le cas de Mrs. ARTUR et PROVOST et sans doute cela nous est-il permis en raison de sa complexité, on ne peut s'empêcher de remarquer que les deux cas à évolution favorable, n'ont présenté qu'un seul épisode aigu à la suite duquel la guérison s'installe.

Peut-être y-a-t-il là, une évolution particulière aux psychoses dérivant d'une insuffisance fonctionnelle. Les deux seuls cas sur lesquels cette hypothèse s'appuie ne permettent évidemment pas de sortir du champ des suppositions.

II. — ETATS PSYCHOPATHIQUES CHRONIQUES PURS

Généralités. . . Sous ce terme nous entendons des psychoses vraies à l'exclusion des états neurasthéniques habituels de l'insuffisance surrénale équivalents psychiques de l'asthénie musculaire.

Léopold Lévi, Naudascher, Léri, ont publié des cas de psychoses de type mélancolique en rapport avec une insuffisance surrénale et sans aucune exacerbation onirique.

OBSERVATION N° 13.

Nervorisme et glande surrénale

(LEOPOLD-LEVI, Sciences Médicales 15-9-31.)

Il s'agit d'une asthénique de 31 ans; elle est la fille d'une mère pessimiste, qui se plaisait toujours à voir le mauvais côté des choses, et aurait désiré recevoir la visite d'un médecin chaque jour et plusieurs fois par jour. Elle-même était « née fatiguée » toute petite, elle dormait sans cesse, son intestin était paresseux. Jusqu'à 11 ans, elle conserva de la faiblesse de la vessie. Arrivée à la puberté, par une réaction de sa glande thyroïde, elle grandit comme « un champignon », mais sa croissance augmente sa fatigue. Elle ne peut se tenir droite, et fait des chutes fréquentes. Elle avait 16 ans.

Elle contracte la grippe épidémique, maladie qui frappe avec prédi-

lection la glande surrénale ; elle subit ensuite une longue opération avec anesthésie au chloroforme, substance qui dissout les graisses de la surrénale. Sa fatigue arrive au paroxysme et s'accompagne de phénomènes fort complexes.

On sait qu'aux cinq sens, connus depuis toujours, on a ajouté un sixième sens, le sens cinesthésique. La cinesthésie est l'ensemble des sensations vagues qui conduisent à la sensation de notre moi. Quand ces sensations sont troublées, elles deviennent douloureuses, et leur perturbation se manifeste — lorsque le nerf sympathique, nerf qu'on appelle le nerf de la cénesthésie, a son tonus modifié — par le déséquilibre du fonctionnement endocriné.

Ici c'est la sphère abdominale, dont le sympathique est sous le contrôle de la glande surrénale, que se produisent surtout les phénomènes insolites.

Asthénique, a la sensation d'être « vidée », comme s'il n'y avait plus rien dans son abdomen. Il lui semble que la peau de son ventre se rétracte jusqu'au dos : elle est dans la nécessité de se ratatiner, de plier les genoux, jusque sous le cou, comme si elle était « amputée du tronc ».

Mais ses souffrances ne sont pas limitées au ventre. Elle se plaint d'une sensibilité exquise aux bruits, qui l'affolent. Elle n'arrive pas à dormir, tant elle a besoin de sommeil; elle a tendance à avoir sinon de la fièvre, du moins une élévation de la température, allant jusqu'à 38°, avec langue sèche, soif vive, et cette fausse fièvre survient à la moindre fatigue, en particulier quand elle a fait sa toilette. A ces troubles s'ajoute, un état nerveux et psychique complexe. Elle vit dans l'angoisse perpétuelle, a des phobies; par exemple, elle craint de rester dans une chambre fermée, de sortir seule dans la rue, etc...

Une émotion, comme une fatigue, un simple refroidissement, un écart de régime lui provoquent une crise d'entérocélite. Mais cette crise elle-même augmente, sa tendance à l'angoisse, à la mélancolie; elle devient triste, ressent du dégoût pour la vie, a des idées noires, ce qui l'a poussée à faire une tentative de suicide. Chaque mois, à l'époque menstruelle, elle devient d'une effrayante nervosité, d'une surexcitation malfaisante allant jusqu'à battre son entourage, cassant les objets auxquels elle tient le plus, qui lui tombent sous la main; elle manifeste en même temps un anormal besoin d'activité.

Cette asthénique a été transformée par la surrénale en ingestion, puis en injections. Elle, qui n'avait pas eu d'enfants jusqu'alors, a mis au monde un bébé de 7 livres, qu'il lui a été possible de nourrir elle-même, en s'aidant de temps en temps d'injections de cortico-surrénale.

L'auteur rapporte quatre autres cas semblables.

OBSERVATIONS N^{os} 14 et 15.

Etats mélancoliques avec hypotension artérielle

(Naudascher. Annales Med. Psychol. 1922)

1er cas. — M... Jeanne, âgée de 25 ans, présentait depuis deux mois un état de *dépression avec aboulie*, découragement et anxiété. Malgré plusieurs consultations médicales affirmant la sédation des symptômes pulmonaires, la situation s'aggravait, la malade se prétendait incapable d'un effort minime; elle s'inquiétait de la sensation de fatigue insurmontable qu'elle éprouvait et cette asthénie musculaire devenait le sujet de préoccupations hypocondriaques qui déterminaient une anxiété de plus en plus vive.

A ce moment, la pression artérielle faible. Max. : 14 ; Min. : 8; l'accélération du pouls (104 pulsations à la minute) et l'asthénie musculaire très prononcée me parurent justifier l'essai du traitement par l'extrait de glande surrénale.

Les premiers jours, l'amélioration fut peu sensible, le pouls était assez variable (84 à 100 pulsations par minute) la pression minima restait au même point et la pression maxima oscillait entre 14 et 15. Seule l'asthénie avait diminué d'une façon appréciable et l'énergie du myocarde paraissait meilleure.

Cependant peu à peu la courbe de la pression indique une augmentation lente, mais progressive, au cinquantième jour : Max. 15 ; Min. 9, tandis que le pouls est devenu plus régulier, plus fort et moins rapide (80 pulsations à la minute).

L'état mental subit une transformation parallèle et en deux mois, nous pouvions constater que la disparition des troubles psychiques avait suivi de très près celles des symptômes qui nous paraissaient en rapport avec l'insuffisance fonctionnelle de la glande surrénale.

2ème cas. — P... Marie, âgée de 50 ans, est entrée à la maison de santé de Pau, le 22 septembre 1912 pour un état de mélancolie consciente avec anxiété et idées de suicide survenu après une longue maladie et la mort de son mari. Sortie pendant une quinzaine de jours sur la demande de son frère, elle dut être internée à nouveau le 12 avril 1913.

A ce moment la malade se plaignait d'une sensation de lassitude extrême, elle ne pouvait dormir et gémissait continuellement surtout pendant la nuit. La tension artérielle était très faible : Max. 11 ; Min. 7, le pouls rapide et à peine perceptible donnait 96 à 100 pulsations à la minute.

Dans le but d'agir sur l'asthénie musculaire et sur l'hypotension, j'ai

prescrit le traitement opothérapique à la dose de 0 gr. 20 par jour d'extrait total de la glande surrénale.

Pendant les quinze premiers jours, la pression minima ne fut pas modifiée, mais, dès le quatrième jour, la pression maxima s'éleva à 13 et le pouls devint manifestement plus fort et plus régulier.

En même temps, l'anxiété qui jusqu'à lors avait résisté à tous les essais thérapeutiques diminua d'intensité et la malade put retrouver un peu de sommeil.

Les pressions furent inscrites chaque jour après examen pratiqué à la même heure et autant que possible dans les mêmes conditions, la courbe ainsi formée indique dans son ensemble une ascension lente et régulière qui nous a paru en rapport avec une amélioration progressive de l'état général et des symptômes psychiques.

Dès le trentième jour, la pression avait atteint une moyenne normale. Max. 16 ; Min. 9, la systole cardiaque avait une énergie inconnue jusqu'à ce moment, le pouls marquait 80 pulsations à la minute. Cette amélioration ayant persisté, notre pensionnaire put sortir le 23 mai 1919 et j'ai pu savoir qu'il n'y avait pas eu de rechute depuis plus de sept années.

OBSERVATION N° 16.

Trois cas de mélancolie anxieuse

(A. LERI. Presse Médicale. Congrès de neuro-Psychiatrie 1906)

Dans les deux premiers, il y avait une dégénérescence diffuse, non inflammatoire très accentuée presque totale ; or, elles appartenaient à des mélancoliques anxieux morts, très rapidement. Tous deux avaient présenté des signes accentués d'insuffisance surrénale (asthénie profonde, aboulie, pouls petit et rapide, réponses pénibles et monosyllabiques, troubles digestifs, douleurs d'estomac, etc...).

Dans le troisième cas, il s'agit de lésions de même nature, mais plus modérées provenant aussi d'une mélancolie anxieuse dont l'affection avait évolué beaucoup plus lentement en trois ans et demie, et qui avait présenté des signes physiques d'insuffisance surrénale atténuée.

ETUDE D'ENSEMBLE

Valeur de ces observations. — Les observations de LEVI et NAUDASCHER laissent persister un doute. Le syndrome surrénalien y est imprécis, mais nous ne pouvons les écarter. Les syndromes somatiques et psychiques évoluant simultanément. Dans les cas de LEVI, grâce au traitement opothérapique, ces malades reprennent une vie normale. De plus ils ont besoin de temps à autre de ce traitement pour maintenir leur état de santé.

Quant aux cas de Naudascher, nous ne sommes pas sûrs qu'ils n'auraient guéri spontanément, le traitement d'épreuve ne nous semble pas de grande valeur, car l'absence de rechute n'a pu permettre de soumettre son efficacité à des contrôles convergents.

Il manque à ces observations le contrôle biologique.

Les observations de LERI apparaissent bien plus authentiques avec leur confirmation nécropsique.

Caractères psychiatriques. — Dans les observations relatées les signes psychiques sont succinctement énoncés « idées noires, tentatives de suicide », « mélancolie consciente, avec anxiété et idées de suicide », « état de dépression avec aboulie », « mélancolie anxieuse dans les trois cas de LERI. »

Il s'agit donc d'états mélancoliques, sans que l'on puisse préciser si ce sont des mélancolies vraies, les descriptions retrouvées étant trop laconiques. Mais il ne s'agit pas non plus simplement d'états neurasthéniques. La tristesse apparaît comme l'élément dominant de ces états, à cette tristesse s'ajoutent fréquemment de l'anxiété, des troubles cénesthésiques, des idées de suicide, qui constituent les symptômes classiques de la mélancolie.

L'évolution. est variable et dépend comme toujours du trouble organique causal, évolution grave s'il est lésionnel, bénigne, s'il est fonctionnel.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Psychoses aiguës. — Dans les cas BELTRAMI et PHILIPPS, les centres nerveux n'ont pas été autopsiés.

THIROLOIX, dans son observation relate l'absence de modifications de l'encéphale. Restent dans les cas de LEBRUN, BOINET, et LAIGNEL-LAVASTINE. Trois trois notent :

1° Une congestion vasculaire méningée et corticale, généralement modérée avec infiltration cellulaire légère dans les espaces périvasculaires.

2° Des lésions histologiques disséminées des cellules nobles avec discrète infiltration leucocytaire.

En somme des lésions congestives banales. Les expériences l'Ettinger et Nageotte qui en observent de semblables chez les animaux surrénoprives, montrent bien que ces lésions peuvent être dues à l'insuffisance surrénale.

Psychoses subaiguës et chroniques. — Dans le seul cas de KLIPPEL, l'autopsie a pu être faite. Les lésions trouvées s'identifient aux précédentes, peut-être sont-elles un peu plus accentuées.

Notons par ailleurs, que MARANON ne signale aucune lésion cérébrale chez quatre addisonniens morts au cours d'accidents encéphalopathiques.

On peut donc prévoir que la pathogénie négligeant ces données anatomiques, recherchera la cause de la psychose dans un trouble général.

PATHOGENIE

Les lésions banales congestives de l'encéphale apparaissent bien insuffisantes pour expliquer les troubles mentaux de l'insuffisance surrénale.

On peut donc admettre que la psychose surrénaliene dépend de troubles uniquement fonctionnels.

L'absence d'accidents aigus chez l'animal médullosurréno-prive, l'inefficacité de l'adrénaline au cours de ces psychoses leur apparition avec les symptômes corticaux, ou à prédominance corticale, l'efficacité de la médication corticale permettent de rattacher ces psychoses à la cortico-surrénale à l'exclusion de la médullaire.

MARANON a particulièrement étudié cette pathogénie, écartant l'hypothèse imprécise d'intoxication surrénaliene, montrant la faible importance de l'élévation azotémique, il envisage essentiellement deux troubles humoraux classiques de l'insuffisance surrénale :

L'Hypoglycémie et l'Acidose auxquels l'observation clinique l'a conduit.

Cet auteur a étudié 104 cas absolument certains de maladie d'Addison, 17 ont présenté des accidents subits et aigus.

— Soit la mort subite.

— Soit de type digestif,

— Soit de type encéphalopathique (méningitique, convulsif, comateux, psychopathique).

Il nous faut ici déborder du cadre des formes psychopathiques.

Les études pathogéniques faites s'adressant à l'ensemble des phénomènes aigus, nous devons identifier la pathogénie

de tous les phénomènes encéphalopathiques. L'intrication des différentes manifestations chez un même malade nous autorise à le faire.

MARANON après avoir noté le rôle des associations morbides endocriniennes (parathyroïde, ovaires) rôle pathogénique parfois certain mais rare, étudie l'hypothèse hypoglycémique.

L'hypothèse hypoglycémique. — Elle fut suggérée par l'observation d'addisonniens présentant après injection de petites doses d'insuline des phénomènes hypoglycémiques graves pouvant aller jusqu'à la mort, et offrant une grande ressemblance avec l'encéphalopathie addisonienne.

Etudiant la glycémie chez 32 de ces malades, Maranon dresse ce tableau :

— Hyperglycémie (plus de 1 gr. 2. 1 (3%).

— Glycémie normale entre 1 gr. 2, et 0 gr. 98 (25%).

Hypoglycémie (moins de 0,9 25 (71%).

Les faits cliniques et expérimentaux établissant l'hypoglycémie dans l'insuffisance cortico-surrénale, il était logique de supposer que par la marche progressive de la maladie ou par d'autres causes intercurrentes, il se produit chez les addisonniens une chute de la glycémie entraînant des phénomènes encéphalopathiques, convulsifs ou comateux comme dans l'hypoglycémie expérimentale.

Cette hypothèse peut donc expliquer certains cas d'encéphalopathie aigue addisonienne.

Trois données la contredisent gravement.

1° Le syndrome hypoglycémique n'expliquerait que les formes comateuses ou convulsives et non les digestives et psychopathiques, de plus manquent au tableau des caractéristiques du syndrome hypoglycémique comme la faim et la transpiration.

2° Il est des cas d'addisonniens (Maranon) injectés avec de l'insuline chez lesquels l'apparition du syndrome de type hypoglycémique coïncide non pas avec le point le plus bas de la courbe glycémique, mais avec le moment où la glycémie commençait à s'élever.

3° Enfin, Maranon déterminant la glycémie dans deux cas d'encéphalopathie addisonienne quelques instants avant la mort trouve une glycémie normale ou élevée. Jimenez Diaz, fait une remarque analogue.

L'hypothèse acidotique. — Swingle, note que le coma des animaux décapsulés présente des signes acidotiques. Maranon, Sergent, relatent des cas de coma rapportés cliniquement au diabète, un examen d'urines montra l'absence de sucre. Dans le premier cas l'autopsie révéla une destruction totale des surrénales, dans le second, l'examen clinique approfondi mit en évidence un syndrome d'insuffisance capsulaire aiguë.

Ces comas avaient été jugés diabétiques, en raison de symptômes acidotiques et notamment la respiration de Kussmaul, signe fondamental d'acidose (le seul indiscutable d'après Marcel Labbé).

L'idée vint à Maranon et Morros que l'état d'acidose pouvait dépendre de l'insuffisance surrénale. Hypothèse intéressante en ce qui concerne la pathogénie des psychopathies surrénales aiguës, puisque dans la classification des formes cliniques de l'acidose on retrouve assez fidèlement les différents aspects du syndrome capsulaire aigu. Forme sidérante, forme digestive, forme nerveuse subdivisée en somnolente comateuse, et surtout délirante avec apyrexie, polypnée, vomissements hypotension, hoquet, asthénie.

Les investigations des auteurs précités ont porté sur 21 cas de maladie d'Addison typique.

— Alcalose plus de 65 (R Å en C O 2, 0 cas.

— Equilibre acide-basique normal 65-52, 4 cas, 20%.

— Acidose légère, 51-40, 13 cas, 70 %.

— Acidose intense 39-30, 2 cas, 10 %.

— Acidose grave, 30, 1 cas, 4 %.

Expérimentalement Swingle, Viale, Bruno, trouvent chez les animaux décapsulés, une acidose non gazeuse sans compensation.

Ainsi, d'une part les accidents encéphalopathiques offrent une grande ressemblance avec les accidents acidotiques, d'autre part, l'insuffisance capsulaire s'accompagne le plus souvent d'une légère acidose.

Encore fallait-il démontrer l'exagération de cette acidose au cours des accidents encéphalopathiques. Maranon rapporte deux cas démonstratifs.

Telle est l'hypothèse acidotique. Sans prétendre tout expliquer par elle, on ne saurait non plus la négliger, et le traitement anti-acidotique devra être essayé, dans les accidents graves psychopathiques ou non.

*
**

Cette hypothèse peut être poursuivie, les addisonniens sont des hyperkaliémiques. Or, Wilder et ses collaborateurs (clinique Mayo U.S.A. ont démontré qu'un apport trop élevé en potassium provoque une perte substantielle de sodium et de chlore. On peut se demander si l'hyperkaliémie n'est pas le trouble humoral primitif responsable des phénomènes de crises.

*
**

Viale et Bruno ont noté chez les addisonniens une augmentation de la viscosité sanguine, un trouble profond du métabolisme des lipoides qui peut engendrer des modifications mi-

cro-chimiques du tissu nerveux. On sait d'autre part, les relations qui existent entre l'anencéphalie et l'absence des surrénales.

*
**

En somme la cortico-surrénale, glande aux activités métaboliques multiples, bouleverse par son insuffisance la composition humorale et cellulaire. L'encéphale particulièrement fragile est appelé à en souffrir.

L'acidose, l'hypoglycémie, l'hyperkaliémie, le trouble métabolique chloruré, soufré, lipidique, sont à la base de cette hypothèse.

Il s'agit dans les expériences et hypothèses précédentes de l'ensemble des accidents encéphalopathiques. Pourquoi ces accidents revêtent-ils parfois une forme psychopathique ? La clinique et la biologie sont encore impuissantes à nous en faire entrevoir le déterminisme.

2° Formes subaigues chroniques.

Raisonnant par analogie avec les accès aigus, on peut invoquer un trouble métabolique mais en dehors des phases aigues ou terminales de la maladie, ces troubles métaboliques sont discrets; ils sont aussi constants, alors que les psychoses sont extrêmement rares. Or, rien dans les antécédents héréditaires et personnels, de ces malades ne faisait prévoir cette complication psychique dont le déterminisme nous échappe encore.

Dans l'ensemble, le trouble psychopathique apparaît d'une part, en fonction de l'asthénie générale, l'aboulie, l'état mélancolique, la torpeur évoluant avec la réduction progressive de l'activité, d'autre part, en fonction du déséquilibre humoral qui est à la base de la confusion mentale des formes délirantes.

DIAGNOSTIC

Nous étudierons succesivement :

- 1° Le diagnostic clinique.
- 2° Les données biologiques.

DIAGNOSTIC CLINIQUE

I. . . Au cours de la psychose aigue

Ce diagnostic se pose surtout en dehors de la maladie d'Addison lorsque l'insuffisance surrénale aigue est primitive (tuberculose des capsules surrénales latente jusque là) ou secondaire à une toxi-infection qui noie les signes surrénaux dans son complexus symptomatique.

Le malade couvert de sueur présente des vomissements incoercibles, une diarrhée cholériforme. Les extrémités sont refroidies, le pouls est petit, rapide, la T.A. est considérablement abaissée. On retrouve parfois la raie blanche de Sergent, l'abdomen peut être ballonné, hyperesthésie. Quant à l'asthénie, elle est souvent masquée par l'onirisme.

Le diagnostic différentiel se pose avec l'accès pernicieux palustre, les syndromes abdominaux aigus chirurgicaux et médicaux, les syndromes myocarditiques aigus, une crise hypoglycémique. La présence de la psychose doit inciter à rechercher l'insuffisance surrénale, mais tous les délires des toxi-infections sont loin d'être d'origine surrénale.

La mise en évidence de la fatigabilité par le dynamomètre ou l'ergographe n'est pas possible chez ces malades, peut être que la recherche de l'asthénocorie décrite par Arroyo, pourrait être utile ici.

« Eclairant l'œil d'un hyposurrénalien, on voit après la contraction irienne, la pupille présenter pendant quarante secon-

des des alternations de dilatation et de contraction, la mydriase finissant par l'emporter malgré la persistance de la lumière ». L'auteur ajoute : « Ce signe est constant chez tous les hyposurrénaux et je ne l'ai pas trouvé chez les individus normaux ». Mais ce signe n'a guère été recherché et, faute d'infirmité ou de confirmation, il est difficile de lui attribuer une valeur.

Ainsi, en l'absence de signe spécifique, le diagnostic de l'insuffisance surrénale aiguë est souvent difficile en dehors de la maladie d'Addison. Dans le doute, l'épreuve du traitement sera toujours tentée encore que ses résultats positifs n'aient pas une valeur diagnostique absolue.

Les recherches biologiques peuvent fournir des arguments diagnostiques intéressants. Mais dans cette forme aiguë, les résultats ne parviendront sans doute au clinicien qu'après la terminaison heureuse ou fatale de la crise.

II. — Au cours de psychose subaiguë paroxystique.

Toutes les toxi-infections peuvent déterminer une psychose confuso-mélancolique subaiguë.

On sera orienté vers le diagnostic surrénal par une pigmentation avec asthénie (maladie d'Addison) ou par une asthénie sans pigmentation (insuffisance surrénale lente).

1. — **La maladie d'Addison** présente une tétrade assez caractéristique constituée par la pigmentation, l'asthénie, l'hypotension, les troubles digestifs. Chaque élément de cette tétrade nécessite un diagnostic différentiel.

La pigmentation cutanée malgré les caractères spéciaux qu'on a voulu lui décrire, n'a rien de particulier, c'est un « symptôme endocrinien commun ». Sa propagation aux muqueuses présente une certaine valeur (sauf pour les indigènes de notre contrée qui présentent souvent une pigmentation de la muqueuse jugale en dehors de tout état pathologique).

On rencontre une mélanodermie au cours de multiples syndromes endocriniens. Diabète bronzé sclérodermie, maladie de Basedow, tumeurs de l'hypophyse ; au cours de diverses intoxications, surtout médicamenteuses (As, en particulier), au cours de l'insuffisance hépatique du paludisme ancien des dysenteries chroniques, de la pellagre dans la maladie des vagabonds et chez les cachectiques.

La pigmentation n'a donc rien de spécifique et ne prend de signification qu'avec les signes concomitants.

L'asthénie est le deuxième symptôme essentiel de la maladie d'Addison. Cliniquement, elle présente plusieurs degrés de la lassitude la plus simple à un état de déchéance physique qui fait du malade, un grabataire souffrant au moindre geste.

Le caractère essentiel de cette asthénie sans paralysie ni troubles des réflexes, est la **fatigabilité**.

Presque toutes les affections s'accompagnent d'asthénie, mais aucune d'elles n'a le même caractère de fatigabilité que l'asthénie addisonienne. L'épreuve du dynamomètre l'extériorise facilement. L'ergographie est une méthode d'étude plus scientifique de cette fatigabilité, mais en raison de l'appareillage qu'elle nécessite, nous réserverons son étude pour le chapitre des tests biologiques.

Enfin l'**hypotension** artérielle, les **troubles digestifs** (douleurs abdominales, vomissements, constipation, diarrhée) prennent une grande valeur diagnostique, lorsqu'ils s'associent aux signes précédents.

La **tuberculose pulmonaire** à un stade avancé avec sa pigmentation cutanée, son asthénie, son hypotension, ses troubles digestifs pourrait induire en erreur. La recherche des signes pulmonaires, la notion de la rareté des lésions des surrénales au cours de la tuberculose du poumon (Sergent), la révélation au dynamomètre ou à l'ergographe d'une asthénie

immédiate et non par fatigabilité, permettront d'éviter l'erreur.

2. — **L'insuffisance surrénale lente** sans pigmentation est d'un diagnostic positif plus difficile. On y pensera au cours d'une psychose en raison de l'asthénie de l'hypotension, des troubles digestifs. Alors que la pigmentation est le « maître-symptôme » de la maladie d'Addison, ici c'est l'asthénie. Dans ce cas l'ergographie peut être fort utile.

Il convient d'éliminer soigneusement les myasthénies et surtout celle d'Erb-Goldflam qui présente aussi un haut degré de fatigabilité, encore que nombre d'auteurs à la suite des bons effets du traitement surrénalien invoquent une hypoépinéphrie dans sa pathogénie, la présence de lésions des paires craniennes et la réaction myasthénique à l'excitation électrique la différencient de l'asthénie surrénale.

Le simple examen électrique permet d'éliminer les autres myasthénies. La même épreuve de fatigabilité et la recherche des signes propres à ces affections permettront d'écarter la tuberculose pulmonaire, un cancer, une cachexie hypophysaire.

3. — **Au cours de la forme chronique pure.** — Les mêmes problèmes de diagnostic positif que dans la forme précédente se posent. La psychose mélancolique chronique pure pouvant survenir aussi bien au cours de la maladie d'Addison qu'au cours des insuffisances surrénales lentes sans pigmentation.

On éliminera de plus, les états mélancoliques préséniles, infectieux, par épuisement, états qui ne comportent en général, pas de pigmentation, n'ont pas une asthénie de type addisonien et, pas d'hypotension marquée.

DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE.

L'incertitude fréquente du diagnostic clinique surrénalienne, en dehors de la maladie d'Addison conduit à la recherche des troubles humoraux et tests biologiques de cette insuffisance pour infirmer ou confirmer un diagnostic.

Ces tests sont multiples, mais aucun d'eux n'est spécifique, il faudra donc en réaliser le plus grand nombre possible.

Ces tests sont :

- La Méthode Ergographique.
- L'Hyperkaliémie.
- L'Hypo-chlorémie.
- L'Acidose.
- L'Hypo-glutathionémie.
- L'Hypoglycémie, et l'épreuve hypoglycémique à l'insuline.

L'ERGOGRAFIE

Elle consiste :

- 1° A isoler un muscle et le faire travailler jusqu'à la fatigue.
- 2° A inscrire le travail.

Nous n'insisterons pas sur les détails de la méthode. AMADO en a donné récemment une mise au point dans une thèse de Paris (1936).

Résultats. — Un sujet normal pratiquant une expérience ergographique donne dans tous les cas une courbe toujours semblable à elle-même remarquable par l'amplitude des oscillations toujours égales entre elles, par la longueur de la courbe et enfin par le travail qui se montre toujours être supérieur à 200 kilogrammètres. De plus, on ne note pas de diminution appréciable sur les courbes 2 et 3, le sujet ayant récupéré dans l'intervalle des cinq minutes de repos, toute l'énergie qu'il a employée au cours de l'inscription graphique.

Dans les cas d'asthénie par insuffisance surrénale, alors que le premier tracé semble chez ces sujets se rapprocher de celui du sujet normal, le deuxième tracé et surtout le troisième, sont nettement diminués par rapport au premier. Le travail est nettement diminué dans l'ensemble par rapport au sujet normal. La troisième courbe surtout, est remarquable par sa très faible longueur, la chute rapide de la hauteur des oscillations, elle s'effondre rapidement et vient rejoindre l'axe des abscisses dans un temps minimum.

L'allure des courbes indique l'épuisement ultra-rapide de ces sujets qui sont incapables de récupérer l'énergie dépensée après un temps d'arrêt pourtant assez long (5 minutes).

Les asthénies d'autre origine, donnent des tracés différents, sauf la myasthénie d'Erb-Goldflam que nous avons relatée plus haut. L'ergographe est de plus un bon moyen de contrôle de l'efficacité du traitement (Amado).

Mais elle nécessite de la part du sujet, une certaine compréhension (seul le muscle en expérience, (fléchisseur du médus doit se contracter), c'est dire qu'on ne pourra l'utiliser dans les états oniriques.

LA METHODE INTERFEROMETRIQUE

Très décriée, peut-être, parce qu'on lui a demandé plus qu'elle ne pouvait donner. Elle consiste à rechercher dans le sérum, les ferments de défense contre les diverses glandes.

5 milligrammes d'extrait albumineux sec d'une glande normale sont mis en présence de 1/2 cmc du sérum d'un malade. Si cette même glande est atteinte chez ce malade, des ferments anticorps électifs vis à vis de cette glande, se sont développés dans le sang. Par suite, l'extrait glandulaire va être attaqué.

Les grosses molécules protidiques sont scindées en peptones qui se dissolvent dans le sérum et augmentent sa concentration moléculaire.

Cette augmentation de la concentration se mesure à l'interféromètre par rapport à un témoin et exprimée en divisions de tambour (D.T.)

Interprétations des Résultats. — Elles ont été multiples. A leur sujet la discussion règne encore.

Voici les chiffres de HIRSCH :

- Hypophyse 9 D. T.
- Surrénale 8 D. T.
- Thyroïde 18 D. T.
- Génitale 17 D. T.

Ainsi, hypophyse et surrénale d'une part, thyroïde et glande génitale d'autre part, ont des valeurs à peu près égales.

De plus, le premier groupe a une valeur deux fois moindre que le second.

C'est à ces rapports seulement que HIRSCH et ses collaborateurs attachent de l'importance. Si elles sont uniformément élevées ou abaissées, le cas reste normal, si l'équilibre est rompu, ce sont les glandes dont les valeurs grandissent qui sont les glandes atteintes.

On a voulu pousser plus avant l'interprétation des résultats interférométriques. Il ne semble pas qu'on y soit arrivé. Il apparaît notamment imprudent de vouloir conclure à des hyper ou hypo fonctionnements en présence de résultats interférométriques.

DURUPT a remédié à de nombreuses causes d'erreur que comportait la méthode primitive (l'étude de ces travaux dépasse le cadre de cet exposé).

Il a établi une notation de 0 à 10 les valeurs au dessous de 4 peuvent être considérées comme normales.

L'interférométrie appliquée à la glande surrénale, nécessite

une discrimination entre les deux constituants médullaire et cortical. Il faut utiliser des extraits spécifiques de chaque partie.

Au premier abord, les résultats des chercheurs apparaissent contradictoires. Dans quelques cas de maladie d'Addison, on a trouvé des valeurs interférométriques normales, alors que dans les insuffisances mineures AMADO a trouvé des valeurs nettement élevées.

C'est que, la présence de ferments antiglandulaires nécessite des lésions en activité et non pas éteintes. Un tissu scléreux pouvant tout au plus susciter des ferments anti-scléreux, mais non des ferments antiglandulaires spécifiques.

Notons enfin qu'AMADO a trouvé des valeurs fermentatives élevées au cours d'états que la clinique qualifie ordinairement de fonctionnels. Il est bien évident que la clinique différencie toujours difficilement l'état fonctionnel pur (s'il est vrai qu'il existe) et l'état organique mineur.

En conclusion, rappelons que les chercheurs les plus prudents se bornent à considérer que l'élévation de la valeur fermentative d'un sérum vis à vis de telle ou telle glande, montre le dysfonctionnement de cette glande sans préjuger de l'étendue ou de la nature des lésions, l'absence d'élévation ne prouve rien.

LA KALIEMIE

L'hyperkaliémie au cours des insuffisances surrénales a été vérifiée par de nombreux auteurs (MARANON, HASTING et COMPERE, LOEB).

Pour l'école américaine de la clinique MAYO, l'hyperkaliémie représente le trouble humoral primitif et essentiel de l'insuffisance surrénale.

Suivant les méthodes, le potassium sanguin est évalué en-

tre 0 gr. 15 et 0 gr. 25 par litre de plasma. Les différents auteurs donnant dans ces limites des chiffres un peu différents (entre 16 et 20 pour les auteurs espagnols), il convient de toujours faire préciser les chiffres trouvée chez le sujet normal avec la méthode utilisée.

LOEB, MARANON et COLLAZO, ont rencontré l'hyperkaliémie d'une manière constante au cours de l'insuffisance surrénale chez 24 addisonniens, les auteurs espagnols ont trouvé des taux, oscillant entre 21,7 et 49,5 alors que par leur méthode, ils ne trouvent jamais plus de 20 chez le sujet normal.

Cette hyperkaliémie s'observe aussi au cours des scléroses rénales, des états hémolytiques, de la tétanie, c'est assez dire qu'elle ne saurait avoir une valeur absolue.

Elle constitue un des éléments de l'édification du diagnostic.

LA CHLOREMIE

La recherche du chlore est devenue habituelle quand une insuffisance surrénale est suspectée.

Normalement, il y a 3 gr. 40 à 3 gr. 70 de chlore plasmatique par litre, soit 5 à 6 gr. en chlorure.

Ces chiffres sont en général plus ou moins abaissés dans l'hypoepinephrie. Ce phénomène à peu près constant n'est cependant pas absolu.

LA RESERVE ALCALINE

La perte du chlorure de Na, s'accompagne d'une perte des autres sels de Na (carbonates) entraînant une baisse de la réserve alcaline.

Généralement légère (entre 50 et 40) elle peut être intense (entre 39 et 30) exceptionnellement sa valeur est inférieure à 30 (MARANON).

LA GLUTATHIONEMIE

La glande surrénale est l'organe le plus riche de l'économie en glutathion réduit.

La perfusion des glandes surrénales avec de la cystéine et de l'acide glutamique amène une augmentation nette du glutathion réduit dans le liquide de perfusion.

Ces faits ont amené à penser que la glande surrénale joue un rôle important dans la synthèse du glutathion.

Une chute du taux du glutathion réduit a été signalée à diverses reprises chez les Addisonniens (BINET, WELTER) et même au cours des insuffisances surrénales plus frustes (AMADO).

La technique de BINET et WELTER donne un taux variant entre 18 et 26 centigrammes par litre de sang chez l'homme normal.

Chez l'Addisonnien, l'abaissement de cette teneur est constant et peut aller jusqu'à 6 centigrammes.

Au cours de l'insuffisance surrénale légère, cet abaissement est accusé en général très net le taux variant de 16 à 8 centigrammes par litre.

Cette hypoglutathionémie partielle, n'a pas une valeur absolue, pas plus d'ailleurs que telle ou telle autre recherche biologique, mais elle apparaît actuellement comme un élément assez constant pour prendre place dans le diagnostic surrénalien.

L'HYPOGLYCEMIE ET L'EPREUVE HYPOGLYCEMIQUE

A L'INSULINE

L'hypoglycémie est très fréquente au cours des insuffisances surrénales. Dans 70 % des cas il y aurait une glycémie infé-

inférieure à 0,9 (MARANON). Dans les autres cas, on peut objectiver une tendance hypoglycémique par l'épreuve à l'insuline.

On a vu au chapitre pathogénique, l'hypersensibilité des insuffisants surrénaux à l'insuline ; les réserves glycogéniques hépatiques de ces malades étant minimes, le foie réagit lentement et la combustion déterminée par l'insuline se réalise d'abord surtout aux dépens du sucre sanguin d'où une hypoglycémie plus intense que chez le sujet normal.

Les variations de la glycémie après injection d'insuline, semblent avoir été étudiées d'abord par LYMAN NICHOLS, et MAC CANN en 1923. Bien d'autres auteurs ont étudié ces faits, et surtout NORGAARD et THAYSEN en 1929.

En 1930, Marcel LABBE, ESCALIER et URLEY ont repris cette étude et voici leur technique.

Le malade à jeun, couché depuis au moins une heure (au repos complet) est en équilibre thermique, (conditions absolument nécessaires pour éviter des variations de la glycémie sans rapport avec l'expérience).

Pour les dosages, les auteurs utilisent la micro méthode de BANG, un peu modifiée par H. LABBE et NEPVEUX.

Deux prises de sang sont faites à jeun; on prend la moyenne. On injecte alors 12 unités d'insuline par voie intraveineuse, puis on effectue 9 prises de cinq en cinq minutes.

4	de 10	en 10 minutes
5	de 15	en 15 »

La durée de l'épreuve est donc de 2 h. 3-4 (chez l'enfant âgé d'environ une douzaine d'années, on utilisera 6 unités).

Résultats. Les valeurs en centigrammes des différentes glycémies sont portées en ordonnées, le temps en minutes sur l'axe des abscissés. On obtient ainsi une courbe.

Tout d'abord, la ligne de descente s'amorce après une brè-

ve réaction d'hyperglycémie, le plus souvent peu marquée, mais que les auteurs ont constamment retrouvée chez les sujets normaux : niée par Sendrail, elle a été signalée par nombre d'auteurs.

La chute glycémique est assez brutale et se fait en un temps variant de trente à quatre vingt-dix minutes (moyenne 35 minutes), l'abaissement de la glycémie variant de 0 gr. 25 à 0 gr. 65 (moyenne de 0 gr. 48) dans les 7 cas étudiés par Marcel LABBE et ses collaborateurs.

La deuxième partie de la courbe présente une réascension dont le profil est en général divisé en deux portions : l'une de montée assez rapide, l'autre de montée secondaire beaucoup plus lente. Il n'y a toutefois là rien d'absolu; ces auteurs ont trouvé, à plusieurs reprises, des lignes de réascension assez régulières qui les invitaient à ne pas généraliser cette notion due aux auteurs scandinaves. La glycémie initiale est atteinte à nouveau de 65 à 135 minutes après l'acmé de la chute.

La courbe étant ainsi obtenue, il est facile d'en calculer les éléments principaux.

C'est tout d'abord la flèche d'hypoglycémie initiale et celui de la glycémie la plus basse; le rapport de ce chiffre à celui de la glycémie de départ donne un pourcentage variant entre 35 et 60 pour 100.

Les courbes obtenues chez des individus normaux sont sensiblement identiques.

Application à la recherche de l'insuffisance surrénale

L'insuline entraînant dans ces cas une hypoglycémie intense, quelques précautions devront être prises lorsque l'insuffisance surrénale suspectée cliniquement est recherchée biologiquement. L'injection intramusculaire sera pratiquée très lentement, on surveillera attentivement le malade prêt à lui administrer adrénaline et sucre, à la moindre manifestation hy-

poglycémique. On obtient une chute de la glycémie variant de 65 à 70 %.

Pour MARANON cette hypersensibilité à l'insuline est un test important et représente une des bases du diagnostic.

*
**

Ainsi, le diagnostic biologique de l'insuffisance surrénale comporte plusieurs éléments. Ce n'est que par leurs données convergentes qu'on pourra infirmer ou affirmer un diagnostic clinique d'insuffisance surrénal, encore faut-il rappeler que considéré isolément, aucun de ces résultats biologiques n'a de valeur.

TRAITEMENT

Le traitement de la psychose addisonienne est évidemment celui de l'insuffisance surrénale. Représentée autrefois par la glande fraîche, ou la poudre de glande desséchée, (1 à 3 cachets de 0 gr. 30 par jour) et l'adrénaline, la thérapeutique de la maladie d'Addison s'est entièrement transformée depuis cinq ans environ par la découverte de plusieurs agents thérapeutique conformes à la pathogénie ; la cortine, le régime hyperchloruré, la cystéine, le carbonate de Na, et derniers venus le régime restrictif en potassium, la médication vitaminique.

La Cortine. — L'extrait cortico-surrénal concentré, préparé suivant la méthode de HARTMANN contient l'hormone cortico-surrénale essentielle. Il représente la médication héroïque des accidents graves de l'insuffisance surrénale, en permettant de sortir le malade des crises aiguës, des états subcomateux, ou comateux.

Dans ces cas, il faut injecter d'emblée par la voie intraveineuse 10 à 20 cmc d'une préparation physiologiquement titrée (Cortine «de Hartmann, Eschiantin, de Swingle, Surrécortine de Byla », répéter la dose plusieurs fois, puis la crise conjurée, continuer pendant quelques jours, à des doses moindres et par voie hypodermique. En l'absence de préparation physiologiquement titrée, il faut utiliser de hautes doses d'extraits ordinaires, mais l'on est vite limité par l'adrénaline que contiennent ces extraits.

Deux facteurs s'opposent à la conservation des améliorations ainsi obtenues. Le premier est la cortico-résistance qui apparaît plus ou moins tôt, quand ce traitement est prolongé. Le deuxième est l'excessive cherté du produit.

HARTMANN a rapporté quelques observations d'Addisoniens graves, traités depuis trois ans; il leur administre des

doses quotidiennes de cortine équivalent à 200 gr. 400 ou 600 grs. de glande fraîche.

Dans un cas grave, malgré des doses quotidiennes correspondant à 1.200 grs., le malade meurt au bout de six mois.

La cortine agit sur tous les symptômes et en particulier rapidement sur les symptômes nerveux ce qui s'explique aisément par l'absence de lésions anatomiques sérieuses de l'encéphale.

Cette médication remarquable des états graves ne saurait donc constituer une médication de fond représentée par les facteurs thérapeutiques suivants qu'on utilisera simultanément :

Le Chlorure de Sodium. s'administre par la voie buccale outre une alimentation très salée, on prescrira 5 à 6 cachets de 1 gr. de NaCl.

Si l'ingestion apparaît insuffisante, on injectera 20 cc de sérum salé à 10 %, tous les deux jours.

Seule, une insuffisance rénale, rare au cours de la maladie d'Addison, serait une contre indication.

Nous avons cité les résultats très nets obtenus dans une observation personnelle, résultats malheureusement temporaires.

La Cystéine. On injectera 0,20 grs. de chlorhydrate de cystéine par voie veineuse tous les deux jours comme traitement de fond. En cas de crise, on fera une ou plusieurs injections par jour.

Le Carbonate de Na, ne doit pas être négligé pour permettre à l'organisme de reconstituer sa réserve alcaline et de rétablir l'équilibre acido-basique (WILDER).

Le Régime restrictif en Potassium apparaît essentiel à l'école de la clinique Mayo (WILDER et ses Collaborateurs). Ils

(Rappelons à propos que la cortico-surrénale est l'organe le plus riche en carotène).

De même pour divers expérimentateurs, la vitamine C. serait un adjuvant utile du traitement surrénalien. Ces faits sont encore à l'étude.

Ce traitement surrénalien permet généralement aux Addisonniens déjà avancés des survies de plusieurs années (HARTMANN) mais jamais une guérison définitive, c'est qu'il ne constitue pas un traitement réellement curatif, mais plutôt substitutif qui finit par se heurter à des phénomènes de « résistance » ou plus simplement à sa cherté.

Par contre, lorsque « l'insuffisance est fonctionnelle, ce traitement permet au malade de traverser la période dangereuse jusqu'au moment où les surrénales récupèrent des fonctions normales, c'est ainsi que certains états aigus ou chroniques (cas cités de NAUDASCHER et LEVI) bénéficient grandement de cette thérapeutique.

CONCLUSIONS

I. — Au cours de l'insuffisance surrénale et de la maladie d'Addison on peut voir apparaître des états psychopathiques variés à la fois dans leur aspect clinique et dans leur forme évolutive.

Outre l'état d'asthénie psychique banale qui évolue parallèlement à l'asthénie physique on peut rencontrer toute une gamme d'états mentaux pathologiques.

1° Dans les formes chroniques des états mélancoliques simples lucides, des états mélancoliques délirants, des états confuso-mélancoliques.

2° Sur ce fond psychopathique trainant peuvent exploser des **épisodes aigus délirants** hallucinatoires ou confusionnels aigus.

Parfois la psychopathie prend d'emblée une allure subaiguë.

3° Enfin, il existe des cas de **psychoses aiguës et subaiguës** qui constituent la forme psychopathique de l'encéphalopathie aiguë surrénalienne connue depuis les travaux de Sergent et qui se place à côté des formes méningitiques convulsives, abdominales.

Nous rapportons quelques observations de chacune de ces formes cliniques.

II. — **Leur diagnostic**, est parfois malaisé. Si l'état psychopathique survient chez un addisonnien avéré, on le rattachera à l'insuffisance surrénale, quand l'allure évolutive des troubles mentaux paraît bien conditionnée par la marche de la maladie causale et si surtout comme dans une observation personnelle, ses variations sont en rapport étroit avec les améliorations thérapeutiques obtenues par un traitement électif.

— Si les troubles mentaux sont d'apparence primitive, leur allure confuso-mélancolique devra inciter à la recherche d'une cause dépressive et en particulier à la découverte des signes cliniques de la maladie d'Addison.

De toutes façons, les recherches biologiques devront étayer les données cliniques malheureusement, elles sont encore d'une pratique journalière difficile à assurer.

— Dans les formes délirantes suraiguës, il faudra penser à l'encéphalopathie addisonienne suraiguë et l'apparition de troubles mentaux aura une signification pronostique grave.

III. — Toutes les recherches nouvelles sur les désordres humoraux et métaboliques de l'insuffisance surrénale ont soulevé des hypothèses intéressantes « hypoglycémie, acidose, hyperkaliémie, trouble métabolique des chlorures...) mais on ne saurait encore donner une pathogénie univoque des désordres.

La cortico surrénale, glande aux activités multiples, bouleverse par son insuffisance, la composition humorale et cellulaire; l'encéphale particulièrement fragile est appelé à en souffrir.

IV. — L'histoire des psychoses par insuffisance surrénale élargit les fondements de la psychiatrie qui après avoir tiré des toxi-infections, des enseignements utiles mais limités pour la connaissance des psychoses confusionnelles et d'épuisement cherche maintenant du côté des troubles glandulaires et métaboliques généraux de nouvelles bases pathogéniques.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD (H.J.). — Neurasthenia visceroposis and adrenal inadequacy (M. Rec. 139, 639, 641, june 1934).
- ARTUR et PROVOST. — Psychose addisonienne au cours d'une staphylococcie insidieuse avec psoriasis. — Annales méd. psych. 1938.
- AMADO (J.H.). — La petite insuffisance surrénale. — Thèse de Paris 1936.
- AMBART. — La réserve alcaline. — Paris 1929.
- ARROYO (C.F.). — Asthenocoria : a new sign of suprarenal insufficiency with a few considerations on endocrine therapy (M.J. et Rec N.Y. — 1924 — CXIX).
- BELTRAMI (Y.). — Sur un cas de maladie d'Addison avec terminaison aiguë avec délire (Marseille, médical 1903, p. 749).
- DELMAS (A.). — Maladie d'Addison et délire (ann. méd. psych. Paris 1907, p. 102).
- DEFOUR Henri et ROQUES DE FURSAC. — Neurasthénie et capsules surrénales. (Revue de Neurologie, 1899).
- FRETTE (L.). — Contribution à l'étude de l'insuffisance surrénale aiguë à forme encéphalopathique (8^e Paris 1913).
- HARTMANN, BECK, THORN. — Improvement in nervous and mental states under cortin, therapy. (J. New and Ment. dis Janv. 1933).
- BUQUETIER (P.). — Les troubles mentaux dans les différentes variétés du syndrome surrénal. (Revue de Psychiatrie, Janvier 1907).

- KIOTZ (K.). — Uber insuffizienz von hypophyse und adrenal-system ein beitrage zur entstehung von neurasthenie und neurosen. (Endokrinologie 4 : 277-289, Oct. 1929).
- KLIPPEL. — Encéphalopathie addisonienne. (Revue de Neurologie, 1899).
- LAIGNEL-LAVASTINE. — Des formes cérébrales de l'insuffisance surrénale. (La Presse médicale d'Egypte, 15-3-1911).
- LEBRUN (R.). — Contribution à l'étude de l'encéphalopathie addisonienne. (Thèse de Paris 1937).
- LERL (A.). — Trois cas de mélancolie anxieuse. (Congrès de Neuro-Psychiâtrie, 1906).
- LEVI (L.). — Nervosisme et glande surrénale. (Sciences Médicales, 15 Septembre 1931).
- MARANON. — Sur la pathogénie des accidents graves de l'insuffisance surrénale. (Presse Médicale, 7 Août 1929, N° 63).
- MOURA COSTA (G.). — Sobre un caso de insuficiencia suprarrenal com perturbacoes mentaes. (Brazil Med. Rio de Janeiro, 1919, XXXIII, 367).
- NAUDASCHER. — Etats mélancoliques avec hypotension artérielle. — Traitement par l'opothérapie surrénale et l'adrénaline. (Annales Médico-psycholog. 1922).
- PHILIPPS (J.G.P.). — Nervous and mental symptoms in a case of Addison's disease. (Brit M.J. London, 1912).
- POROT (A.). — Psychose addisonienne. — Essai de traitement chloruré. (Annales Médico-psychologiques, 4-11-1937).
- ROGER, Fernand WIDAL, P.J. TEISSIER. — Nouveau Traité de Médecine. (Fasc. VIII, 1925, Masson Editeur).
- SERGEANT (E.) — Etudes cliniques sur l'insuffisance surrénale. (1898-1914, 8° Paris, 1914).

SERGEANT E. et Léon BERNARD. — Sur un syndrome clinique non addisonnien à évolution aiguë, lié à l'insuffisance capsulaire. (Arch. Gén. de Médecine 1899).

SERGEANT (E). — Forme pseudoméningétique du syndrome d'insuffisance surrénale aiguë. (Presse Médicale 21-11-1903).

SOLAR (F.L.). — Insuficiencia adrenalínica total : astenia e intoxication. — Semana Méd. Aires 1921, XXVIII 361-363).

SOLAR (F.L.), R. QUESADA PACHERO. — Insuficiencia adrenalínica total estenia e intoxication (Cron. Méd. Quir. de la Habana, 1924, 1, 99, 102).

TARGOWLA (R.). — Contribution à l'étude de l'encéphalopathie surrénale ; rapports de l'insuffisance surrénale et du délire fébrile. (Paris médical 1925, LV 153-159).

THIROLOIX. — Insuffisance surrénale aiguë à forme de confusion mentale. (Léon Frette, thèse de Paris 1913).

TINEL. — Précis d'endocrinologie.

VERGELY (J). — Céphalée par l'insuffisance surrénale. (Journal de Médecine de Bordeaux, 1924 LIV, 340-343).

VIALE (G.) — La funzione vagale nella insufficienza surrénale. Arch. Di Fisiol, 28-9-24 janvier 15, 1930).

TABLE DES MATIERES

Introduction et Historique	17
Etude clinique	20
Anatomie-Pathologique	63
Pathogénie	64
Diagnostic clinique	69
— biologique	73
Traitement	82
Conclusions	86

Vu : le Président de Thèse,

Alger, le 14 Juin 1938

POROT.

Vu : le Doyen,

LEBLANC.

Vu et permis d'imprimer :

Alger, le 15 Juin 1938

Le Recteur,

Pour le Recteur et par ordre :

Le Vice-Président

du Conseil de l'Université,

CHAUVEAU.

